Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten und der Tierärztlichen Ambulanz der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. H.J. Heidrich

BEKÄMPFUNG DER RHINITIS ATROPHICANS INFECTIOSA MIT DEM SULFONAMID SULFAMETHYLPHENYLPYRAZOL (VESULONG, Fa. CIBA)

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bernhard Elfering
Tierarzt aus Schöppingen

Berlin 1970
Journal-Nr. 699

Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten und der Tierärztlichen Ambulanz der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. H.J. Heidrich

BEKÄMPFUNG DER RHINITIS ATROPHICANS INFECTIOSA MIT DEM SULFONAMID SULFAMETHYLPHENYLPYRAZOL (VESULONG, Fa. CIBA)

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bernhard Elfering
Tierarzt aus Schöppingen

Berlin 1970
Journal-Nr. 699

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen
Fakultät der Freien Universität Berlin

. . . .

Dekan: Prof. Dr. K. Bronsch
Referent: Prof. Dr. H.J. Heidrich
Korreferent: Prof. Dr. Dr. Dr. G. Schützler

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 11. 2. 1970

Meiner Frau gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1. Rhinitis atrophicans	2
2.1.1. Definition	2
2.1.2. Atiologie	3
2.1.3. Übertragungsweise	6
2.1.4. Diagnose und Differentialdiagnose	6
2.1.5. Verbreitung	10
2.1.6. Wirtschaftliche Bedeutung	11
2.1.7. Bekämpfung	11
2.2. Sulfamethylphenylpyrazol	13
3. Eigene Untersuchungen	16
3.1. Material und Versuchsanordnung	16
3.2. Versuchsergebnisse	19
4. Diskussion	53
5. Zusammenfassung	56
6. Literaturverzeichnis	57

1. EINLEITUNG

Die in der deutschen Landwirtschaft durch die schlechte Wirtschaftslage herrschende Krisenstimmung rückt in der jüngsten Zeit Aspekte in den Vordergrund, welche noch vor fünf Jahren nur für kleine Kreise der Landwirte und für die Tierärzteschaft sichtbar und alarmierend waren. In der Tierhaltung, so auch in der Schweinezucht und -mast, achten die Betriebe mehr denn je darauf, Faktoren auszuschalten, welche die ohnehin schmale Rentabilitätsrate noch mehr verringern könnten.

Zu den Krankheiten der Schweine, die sich unter Berücksichtigung dieser Tatsachen in den letzten Jahren zu einem Problem gestaltet haben, zählt auch die Rhinitis atrophicans (R. a.). Ungeachtet der Fragen, welche hinsichtlich der Ätiologie noch offen sind, besteht vorwiegend die Notwendigkeit nach erfolgreichen und wirtschaftlich tragbaren Bekämpfungsmaßnahmen.

Im Jahre 1955 wurde vom Internationalen Tierseuchenamt Paris empfohlen, die R. a. der Anmeldepflicht zu unterwerfen und die befallenen Bestände veterinärpolizeilich durch Keulung zu maßregeln. Holland setzte die Empfehlung in die Tat um. Für Deutschland fehlen laut GLÄSSER (1956) noch die Voraussetzungen einer veterinärpolizeilichen Bekämpfung. Das Land Nordrhein-Westfalen gewährt laut Regierungserlaß von 1963 Ankaufsbeihilfen für Zuchtsauen und -eber in Beständen, in denen Totalausmerzung wegen R. a. durchgeführt wurde.

In Anbetracht der oben angeführten Situation erhielt ich von Herrn Prof. Dr. H. J. Heidrich die Aufgabe, Therapieversuche mit dem Sulfonamid Sulfamethylphenazol, das unter dem Namen Vesulong von der CIBA -AG, Basel, in den Handel gebracht wurde, in mit R. a. verseuchten Beständen durchzuführen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Rhinitis atrophicans

2.1.1. Definition

Die wahrscheinlich ältesten Angaben über die R. a. in Deutschland sind bei FRANQUE (1830) zu finden, welcher ein mit Schnüffelkrankheit bezeichnetes Symptomenbild beschrieb. Der Ausdruck Schnüffelkrankheit bekam später eine weitergefaßte Bedeutung. So zählte man auch andere katarrhalische, purulente, nekrotisierende Rhinitiden ohne Atrophie der Nasenmuscheln und ohne Deformation des Gesichtsschädels, ja sogar rachitische Veränderungen der Kopfknochen, welche man heute als Osteodystrophia fibrosa einstufen würde, zur Schnüffelkrankheit.

GLÄSSER und Mitarbeiter (1961) prägten zu der Bezeichnung Schnüffelkrankheit die Ausdrücke Mopskopf und Rhinitis chronica atrophicans suum.

SWITZER (1964) weist darauf hin, daß nicht alle Krankheiten der Schweine, die mit einer Atrophie der Nasenmuscheln einhergehen, als Rhinitis atrophicans infectiosa bezeichnet werden können, sondern daß man diesen Begriff einer bestimmten, durch ein ursächliches Agens hervorgerufenen Form vorbehalten soll.

Die Chronizität der R. a. betont FLEISCHER (1959), während die Schnüffelkrankheit auch akute Prozesse miterfaßt.

Heute versteht man unter der R. a. nur die enzootisch auftretenden, chronischen, eitrig-hämorrhagischen Katarrhe der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen mit nachfolgender Atrophie der Nasenschleimhaut, der Nasenmuscheln und der Siebbeine.

2.1.2. Ätiologie

Wenn GWATKIN (1955), SCHULZE und REICHEL (1960) sowie LÖCKEN (1963) besonders darauf verweisen, daß die Meinungen über die eigentliche Ursache der R. a. äußerst vielgestaltig sind und die Ätiologie weiterhin ungeklärt ist, so hat sich das bis heute wenig geändert. Die Untersuchungen zur Klärung der Ätiologie sind so zahlreich, daß zur besseren Übersicht eine Gruppierung der Meinungsrichtungen nach folgenden Punkten erfolgen soll:

1. Vererbung,
2. Ernährungs- und Haltungsmängel,
3. Infektionen

Schon FRANQUE (1830) weist auf die Möglichkeit einer Vererbung der R. a. hin. Während HEUER (1957) einen rezessiven Erbgang vermutet, halten KOCH und Mitarbeiter (1961) einen einfachen dominanten Erbgang für wahrscheinlich. FLATLA und BRAEND (1953) fanden dagegen keine Anhaltspunkte für die Erblichkeit der R. a.

Eine Reihe von Autoren sind der Meinung, daß eine mangelhafte Ernährung der auslösende Faktor für den Ausbruch der R. a. ist. BENDIXEN (1958) spricht der R. a. in Dänemark als Ursache einen Mangel der Vitamine A und D sowie einen zu hohen P- und einen zu niedrigen Ca-Gehalt im Futter zu. Auch BÖTTCHER (1961) betrachtet fehlende Mineral- und Wirkstoffe als ursächlich. Dagegen warnt BEHRENS (1962) davor, die von BENDIXEN angedeuteten möglichen Ursachen auf den deutschen Raum zu übertragen. Nach den Angaben von LÖCKEN (1963) sind italienische, französiche, polnische, russische und dänische Autoren eifrige Verfechter der Theorie einer mangelhaften Ernährung als ursächlicher Faktor der R. a.

Nach Berichten von BROWN und Mitarbeitern (1966) aus den USA entsteht die R. a. durch einen Ca-Mangel bzw. durch ein ungünstiges Ca - P-Verhältnis des Futters; sie stellen die Infektionstheorie als hypothetisch und ungerechtfertigt dar. Eine Rhinitis, ein entzündlicher Vorgang an der Nasenschleimhaut, liegt ihrer Meinung nach überhaupt nicht vor, sondern eine exzessive Einschmelzung der knöchernen Strukturen der Nasenmuscheln (Osteodystrophia fibrosa generalisata). SCHÖSS (1968) lehnt die von diesen Autoren vertretene Ansicht zumindest für die deutschen Verhältnisse ab. In diesem Zusammenhang stellte er in 67 Betrieben Niedersachsens epizootologische Untersuchungen an und fand dabei heraus, daß in fast allen Beständen die Entstehung der R. a. durch Einschleppung aus verseuchten Beständen bedingt war, durch den direkten Kontakt mit meist latent infizierten Tieren. In drei Betrieben durchgeführte Futteruntersuchungen ließen keine Beziehung zwischen dem Auftreten der R. a. und dem Gehalt der Futtermischungen an Calcium, Phosphor und den Vitaminen A und D erkennen. Dem Calciummangel könne also nicht eine primäre, sondern nur eine sekundäre (evtl. auch prädisponierende) Rolle bei der Entstehung der atrophischen Rhinitis zuerkannt werden. Als entscheidende Krankheitsursache sei eine Infektion anzusehen. Auch OBEL (1969) konnte die Ergebnisse von BROWN und Mitarbeiter nicht reproduzieren.

Seit vielen Jahren ist man bemüht, einen spezifischen Erreger der R. a. direkt nachzuweisen, um der Ansicht die letzte Beweisgrundlage zu geben, daß es sich bei der R. a. um eine Infektionskrankheit handelt. SCHULZE und REICHEL (1960) stellten fest, daß der Verlauf der R. a. innerhalb eines Schweinebestandes in erster Linie infektionsgeprägt ist.
Diese Ansicht teilen unter anderen SCHOFIELD und JONES (1950), SWITZER (1956), IWANOW und BOGOLEPOW (1959) sowie v. d. SCHAAF (1960). Dagegen fanden SHUMAN und Mitarbeiter (1953) sowie TERPSTRA und AKKERMANN (1960) keine Anhaltspunkte für ein spezifisches Bakterium als ursächliches Agens.

Den Versuch, durch Übertragung verdächtigen Materials die Infektionstheorie zu untermauern, führten u. a. Mc NABB (1948), FLATLA und BRAEND (1953), CROSS und CLAFLIN (1962), PASOV, KURBALA und SEREDA (1965) mit Erfolg durch.
FLATLA und BRAEND (1953) sowie BUGEAC und Mitarbeiter (1956) weisen darauf hin, daß bei älteren Tieren die Übertragung nicht immer gelingt; daß Ferkel mit geringem Geburtsgewicht eher erkranken als solche mit höherem Geburtsgewicht.
Die Zahl der Mikroorganismen, die aus dem Nasenraum erkrankter Tiere gewonnen wurde, ist reichhaltig, zu reichhaltig, um eine von ihnen als den ursächlichen Erreger der R. a. zu akzeptieren. LOCKEN (1963) bietet eine umfangreiche Zusammenstellung der Erreger, die bisher in Betracht gezogen wurden. Danach waren folgende Erreger Gegenstand der häufigsten Untersuchungen: Pasteurella multocida, Hämophilus suis, Trichomonas suis, Bordetella bronchiseptica sowie PPLO. Über den häufig möglichen Nachweis von Mycoplasmen berichten u. a. HARTWICH und NIGGESCHULZE (1966) und HUBRIG (1966).
ROSS (1964) stellte in den USA bei vielen erkrankten Schweinen Hämophilus suis fest, welcher jedoch bei künstlichen Infektionen keine Pathogenität aufwies. Bei 68 % der Schweine fand er außerdem Bordetella bronchiseptica.
SWITZER (1956) erzeugte mit isolierten Pasteurellen Atrophien der Nasenmuscheln bei Schweinen. Nach SWITZER (1965) ist auch Bordetella bronchiseptica in der Lage, bei jungen Schweinen Atrophien zu erzeugen.
Eine virale Infektion vermutet BRION (1954). Nach FLEISCHER (1959) muß jedoch durch sekundär hinzukommende Bakterien die Infektion manifestiert werden, um zu den bekannten Symptomen zu führen. SOTOW und BLINOW (1961) isolierten ein Ultravirus und führten mit diesem nach bis zu zwanzig Passagen über Hühnerembryonen erfolgreiche Infektionsversuche durch.
Nach einer ähnlich angelegten Versuchsreihe gelang GENOW und VACEW (1964) die Rekultivierung aus künstlich mit einem Passagevirus infizierten Schweinen.

KLEY und MAYR (1965) fanden in Nasentupferproben keine anderen in Frage kommenden Erreger als Mycoplasmen und andere PPLO. SCHIMMEL und HUBRIG (1965) wiesen im Material von R. a. erkrankten Schweinen doppelt soviel Mycoplasmen nach wie im Material von gesunden Schweinen.

2.1.3. Übertragungsweise

Wenn zugrunde gelegt wird, daß es sich bei der R. a. um ein infektiöses Geschehen handelt, so kommt der Frage nach der Übertragungsweise eine Bedeutung zu.
Die Übertragung soll den engen Kontakt von Tier zu Tier erfordern, so daß in den meisten Fällen eine aerogene Tröpfcheninfektion vonstatten geht. Dabei sind die Muttertiere offenbar Infektionsreservoirs. Die Verschleppung von Bestand zu Bestand geht offensichtlich durch kranke Tiere vor sich, die in gesunde Bestände hineingekauft werden; des weiteren durch die Beschickung von Ausstellungen und durch den Deckverkehr in Gemeinschaftseberhaltungen (FLATLA, 1955; SCHULZE und REICHEL, 1960; BEHRENS, 1962; LOCKEN, 1963; SCHULZE und PLONAIT, 1965).
Dem Personenverkehr kommt nach SCHULZE und REICHEL (1960) und BEHRENS (1962) keine Bedeutung für die Verschleppung zu.

2.1.4. Diagnose und Differentialdiagnose

1878 beschreibt BANG die Schnüffelkrankheit als chronische Entzündung der Nasenschleimhaut. Erste Anzeichen sind Niesen, Schnüffeln und allgemein Nasenbluten. Durch Verlegung des Tränennasenganges kommt es zu schwarzbraunen Sekretkrusten vom medialen Augenwinkel herunter. Erste äußere Anzeichen treten im 3. bis 4. Lebensmonat auf.
Nach HUTYRA - MAREK - MANNINGER - MOCSY (1959) treten meistens von der 3. Lebenswoche ab Niesen, Nasenausfluß und Reiben der Nase auf. Diese vom Besitzer häufig unbe-

achtet gebliebenen Anzeichen werden nach 2 bis 3 Wochen deutlich offenkundig, indem das Niesen anfallsweise sehr kräftig auftritt, der Nasenausfluß schleimig-eitrig, oft mit Blutbeimengungen sichtbar wird und man eine allmähliche Vorwölbung des Oberkiefers und des Nasenbeines, bei einseitiger Erkrankung seitliche Verbiegungen und Runzeligwerden der Haut sowie eine Schiefstellung des Rüssels beobachten kann.

Wie SCHULZE und REICHEL (1960) und GLÄSSER-HUPKA-WETZEL (1961) mitteilen ist das klinische Bild der R. a. im wesentlichen einheitlich, die Ausprägung der einzelnen Symptome, die Verlauf und Ausgang der Krankheit bestimmt, ist jedoch von einer Reihe von Faktoren abhängig und von Bestand zu Bestand unterschiedlich. 8 bis 14 Tage nach der Geburt beginnt das Initialstadium unter dem Bild einer Rhinitis. Durch Niesen und Schleudern des Kopfes fließt ein seröses Nasensekret ab. Stenosegeräusche werden vernehmbar. Das Allgemeinbefinden ist nur geringgradig gestört, die Zahl der Todesfälle ist gering und meist durch andere Komplikationen verursacht. Ein Teil der erkrankten Tiere wird innerhalb ein bis zwei Tagen klinisch gesund, während bei anderen das Sekret nach wenigen Tagen schleimig-trübe wird. Die Atemwege werden verlegt, und infolge der entstehenden Atemnot kann die Saugkraft erlahmen, die Ferkel sterben vor Erschöpfung. Blutbeimengungen im Nasensekret treten in stärkerem Maße erst im späteren Alter hinzu. Ein anderes Symptom, welches frühzeitig in Erscheinung treten kann, ist die Ansammlung von bräunlich-schwarzem Sekret talgiger Beschaffenheit im Bereich des medialen Augenwinkels. Sie ist Folge einer Entzündung und Verlegung des Tränennasenganges. Auch Konjunktivitiden treten hin und wieder auf. Dem Initialstadium, das in jedem Fall zu beobachten wäre, jedoch häufig insbesondere bei mildem Verlauf übersehen wird, können sich schon eine Woche nach dem Initialstadium Verformungen des Oberkiefers anschliessen, angedeutet durch Wulstungen der Haut auf dem Nasenrücken. Die Lokalisation und Ausbreitung der pathomorpho-

logischen Veränderungen, die durch Atrophie der Nasenmuscheln - ein- oder beidseitig - und der Siebbeinplättchen eindeutig gekennzeichnet sind, bestimmen die Art der Deformationen, wobei seitliche Verbiegungen oder Aufbiegung des Oberkiefers und symmetrische Verkürzung des Oberkiefers in Frage kommen. Außerdem kann eine Atrophie der Nasenmuscheln vonstatten gehen, ohne daß am äußeren Kopfskelett Verformungen erkennbar werden. BENDIXEN (1958) verweist darauf, daß diese letzte Möglichkeit häufiger vorzukommen scheint, als allgemein angenommen wird.
Bei dem Verdacht eines subklinischen Verlaufs empfehlen FLEISCHER (1959) und SCHULZE und REICHEL (1960) die verdächtigen Ferkel eines Wurfes an den Hintergliedmaßen hochzuhalten. Dabei bilden sich im Falle eines subklinischen Verlaufs an den Nasenöffnungen Sekrettröpfchen. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel führen SCHULZE und REICHEL (1960) die Perkussion des Oberkiefers an, wobei ein lauter, tympanischer Schall auf Atrophie der Nasenmuscheln schliessen läßt.
Ferner werden Röntgenaufnahmen, besonders zum Zweck der Frühdiagnose empfohlen (BRAEND u. FLATLA, 1954; HUTYRA - MAREK - MANNINGER - NOCZY 1959; DANNENBERG u. RODEMERK, 1966; DREXLER u. KRAJC, 1966). Es ist jedoch die Aufwendigkeit bei Massenuntersuchungen und die Unzulänglichkeit dieses Verfahrens bei latenten Infektionsträgern zu bedenken.

POINTER (1962) und andere Autoren weisen auf die Rhinoskopie zur Ermittlung der R. a. am lebenden Tier hin, wobei POINTER auch die genaue Technik darlegt.
Hämatologisch ist nach GWATKIN und L'ECUYER (1960) kein Unterschied zwischen an R. a. erkrankten und gesunden Ferkeln feststellbar.
Zur Diagnose am toten Tier empfiehlt BENDIXEN (1958) einen Standardquerschnitt durch den Oberkiefer in Richtung auf die Eckzähne des Oberkiefers. Man kann Ergänzungsquerschnitte je 1 cm vor und hinter diesen Schnitt anlegen. In diesem Bereich liegt auch nach SCHULZE u. REICHEL (1960) und SCHULZE u. PLONAIT (1965) die Prädelektionsstelle für Veränderungen in der Nasenhöhle bei der R. a.

DONE (1955), der histopathologische Untersuchungen an Rhinitisferkeln durchführte, fand wie auch PALLUDAN (1958), MITCHELL u. CORNER (1958), IWANOW u. BOGOLEPOW (1959) und COHRS (1962) in den Drüsenepithelien der Nasenschleimhaut intracytoplasmatische Einschlußkörperchen. Die Bedeutung dieser Einschlußkörperchen ist nach wie vor umstritten. Es lag die Vermutung nahe, daß sie eine Frühform der R. a. anzeigten. Man sprach von einer Einschlußkörperchen-Rhinitis und grenzte sie dann differentialdiagnostisch von der R. a. ab, da ENGLERT (1960) die Einschlußkörperchen auch bei Ferkeln mit enzootischer Pneumonie feststellte, und BAKOS u. Mitarbeiter (1960) sie auch bei experimenteller Ferkelpneumonie vorfanden. GWATKIN u. Mitarbeiter (1959) berichten ferner, daß sich eine R. a. auch ohne Vorhandensein von Einschlußkörperchen entwickeln kann. Ihrer Ansicht nach kann das Einschlußkörperchen-Virus jedoch das Gewebe für eine schwere Infektion vorbereiten oder einen bestimmten Typ der R. a. erzeugen. BRION u. FONTAINE (1956;1958) wiesen die Einschlußkörperchen in Schnitten von Leber und Gehirn nach.

Differentialdiagnostisch muß die infektiöse, katarrhalisch-purulente Rhinitis in Betracht gezogen werden. Sie hat klinisch Ähnlichkeit mit der Einschlußkörperchen-Rhinitis von DONE (1959), unterscheidet sich aber von der R. a. durch die hochgradige Störung des Allgemeinbefindens mit Temperaturen bis zu 41°C und eine Morbidität von 70 - 100 % und eine Letalität von über 20 % gegenüber einer Letalität von nicht mehr als 1 % bei der R. a. (LOCKEN, 1963). Außerdem kommt es im Anschluß an die infektiöse katarrhalisch-purulente Rhinitis zu keinen Atrophien der Nasenmuscheln, und der Erreger läßt sich mit Antibiotika und Sulfonamiden beeinflussen. Letztlich führt diese Erkrankung in den seltensten Fällen zur Stallenzootie.

Nach der Meinung von LOCKEN (1963) haben die übrigen differentialdiagnostisch von der R. a. abzugrenzenden Erkrankungen des Schweines, nämlich alle die, welche früher unter dem Begriff Schnüffelkrankheit mitliefen, wie Osteodystro-

phia fibrosa, rachitische Erkrankungen mit Umbildungen der Kopfknochen und die nicht infektiösen Rhinitiden, in Deutschland nur eine geringe Bedeutung.

Zusammenfassend kann über die Möglichkeiten der Diagnose bisher gesagt werden:
Trotz offensichtlicher Mängel muß man sich in der Hauptsache auf die klinische Bestandsdiagnose stützen - eine sichere Diagnose für das Einzeltier gibt es nicht -.
Das durch Deformationen des Kopfes geprägte, fortgeschrittene chronische Stadium der R. a. stellt diagnostisch keine Schwierigkeit dar, wohl aber die Frühdiagnose bzw. möglichst frühe Diagnose.

2.1.5. Verbreitung

GLÄSSER (1956), FLEISCHER (1959) und GLASSER u. Mitarbeiter (1961) schildern eingehend die Situation der R. a. in Deutschland. SCHULZE u. REICHEL (1960), LÜCKEN (1963) und SCHULZE u. PLONAIT (1965) untersuchten die Verbreitung der R. a. in Niedersachsen, wobei ein Prozentsatz von über 15 angegeben wird. Über den hessischen Raum berichtet BOHNHARDT (1963). DANNEBERG u. RODEMERK (1966) berichten über die Verhältnisse in der DDR. Danach sollen in Mitteldeutschland 63 % der größeren Betriebe von der R. a. betroffen sein. In Nordrhein-Westfalen rechnet man in den Zuchtbetrieben im Kammerbereich Rheinland in 2 bis 3 %, im Kammerbereich Westfalen-Lippe in 3 bis 5 % mit dem Auftreten der R. a. Die Prozentsätze für die Landeszucht sollen um ein mehrfaches höher liegen.

Die R. a. ist aber auch in fast allen anderen schweinezuchttreibenden Ländern aufgetreten und beschrieben worden:
Aus Italien liegen Berichte von NARDELLI u. MAGAGNIN (1949) sowie CERVIO u. SIRONI (1960) vor.
In Holland berichten BORN (1958), BAKKER (1959), GOTINK u. ULSEN (1960) und SCHAAF (1960) über das Auftreten der R. a. und die durchgeführten Maßnahmen.

Nach BRION (1954) trat die R. a. in Frankreich in "seuchenhafter" Form auf.
In den Skandinavischen Ländern ist die R. a. nach Berichten von BRION u. COTTEREAU (1954) schon seit mehr als hundert Jahren zu Hause.
JANOWSKI (1954) berichtet von einem Ausbruch der R. a. in Polen. Auch aus Rumänien, Jugoslawien, der Sowjetunion, England, Kanada und den USA liegen zahlreiche Mitteilungen über das Auftreten der R. a. vor (LÖCKEN, 1963). Von den USA soll sie nach Korea eingeschleppt worden sein (SCHOFIELD u. UN IK CHUNG, 1959). HENNING (1954) beschreibt, daß die R. a. in Südafrika noch nicht diagnostiziert wurde. Ebenso ist in Belgien die R. a. kaum bekannt. In Dänemark rechnet BENDIXEN (1958) mit einem Befallsgrad von 40 %.

2.1.6. Wirtschaftliche Bedeutung

Trotz der nahezu unbedeutenden Letalität - etwa 1 % - kommt der R. a. eine große negative wirtschaftliche Bedeutung zu. HUTYRA - MAREK - MANNINGER - MOCSY (1959) schätzen, daß mit der R. a. behaftete Mastbetriebe die Schweine 10 bis 14 Tage länger mästen müssen, um ein einigermaßen zufriedenstellendes Endgewicht zu erzielen. Heute nimmt man allgemein an, daß 10 bis 14 Tage die untere Grenze darstellen und, daß im Durchschnitt 20 bis 25 Tage zu veranschlagen sind. Auf die Futtermenge bezogen rechnet SCHIMMEL (1966) mit einem Mehrverbrauch von 20 bis 30 %.

2.1.7. Bekämpfung

Nach SCHULZE und REICHEL (1960) gibt es keine erfolgversprechenden medikamentellen Bekämpfungsmaßnahmen. Der Therapie kommt nach ihren Erfahrungen lediglich ein krankheitsmildernder Effekt zu, der die Entwicklung des Einzeltieres und damit die wirtschaftliche Nutzung verbessern kann. Sie empfehlen eine Therapie schon beim Auftreten des Initial-

stadiums. Die Verfasser halten eine lokale Applikation von Antibiotika- oder Sulfonamidsuspensionen für am meisten erfolgversprechend. Bei starker Verlegung der Nasengänge durch Sekret sollte vorher mit einer Adrenalin-Suprareninlösung am senkrecht nach unten gehaltenen Ferkel durchgespült werden.

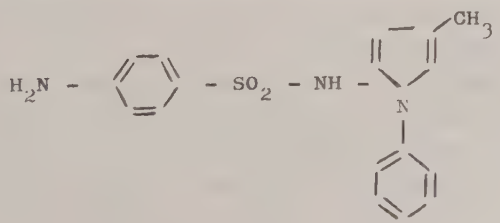
Die intranasale Applikation wird auch von VOLINTIR und Mitarbeitern (1957), KARATAI (1954) sowie LUKASCHOW und Mitarbeitern (1959) empfohlen. Sie kombinieren allerdings diese Therapie mit einer parenteralen Applikation von Antibiotika und Vitaminen, die auch von KRISTENSEN (1957), RÜFFER (1958), ERCEGAN (1960) sowie GLÄSSER und Mitarbeitern (1961) vorgeschlagen wird. TACKEN und MEENS (1958) halten dagegen eine Therapie mit Antibiotika und Vitaminen für erfolglos. BENDIXEN (1958), BRÜGGEMANN (1958), FLEISCHER (1959) und WALZEL (1967) messen einer ausreichenden Fütterung mit Vitaminen und Mineralstoffen die größte Bedeutung bei, wobei die Autoren darauf hinweisen, daß hygienische Aufzucht und Haltung im gleichen Maße sorgfältig beachtet werden müssen. Diese Maßnahmen dürfen nach SCHULZE u. REICHEL (1960) aber nur als Krankheitsmilderung im Initialstadium aufgefaßt werden, die R. a. ist auf diese Weise in einem Bestand keinesfalls zu tilgen.
Eine Tilgung der R. a. innerhalb eines Bestandes ist nach BEHRENS (1962) nur durch die Keulung zu erreichen, wobei diese generell auf Landesebene durchgeführt werden müßte. Wohl hat das Internationale Tierseuchenamt Paris allen Mitgliedern die Keulung R. a. verseuchter Bestände nahegelegt, bisher hat jedoch nur Holland davon Gebrauch gemacht. BORN u. BAKKER (1954) berichten ausführlich über das Auftreten der R. a. in der Provinz Limburg, wo man sich letztlich zur restlosen Keulung aller befallenen Bestände entschlossen hat.

Da die drastische Maßnahme der Keulung eine wirksame und angemessene finanzielle Unterstützung von seiten des Staates erfordert, diese jedoch in allen anderen Ländern noch nicht gewährt wird, ist man auf der Suche nach weiteren auch für die Betriebsinhaber tragbaren Methoden der Be-

kämpfung. Um z.B. wertvolle Zuchtlinien zu erhalten, da die Altsauen als Infektionsreservoir und Ansteckungsquelle für die neugeborenen Ferkel gelten, empfahl SWITZER (1964) auf Grund der Beobachtungen, daß Ferkel nicht erkranken, wenn ihnen Kontaktmöglichkeiten mit dem Kopf des Muttertieres genommen werden, die Ferkel nach 24 Stunden von der Sau abzusetzen und isoliert aufzuziehen.
JOHNSON und Mitarbeiter (1955) entfernten aus gleichen Erwägungen die Ferkel sofort nach der Geburt und ließen sie während der ersten 24 Stunden in Abständen am desinfizierten Gesäuge zur Aufnahme von Kolostrum saugen.
Auch SHUMAN und Mitarbeiter (1956) fingen die Ferkel bei der Geburt in sterilen Tüchern auf, verbrachten sie in Aufzuchtapparate und boten ihnen die unter sterilen Kautelen gewonnene Kolostralmilch mit Vitamin A- und K-Zusatz an. Weitere Autoren weisen auf die SPF-Aufzucht im Rahmen der R. a.-Bekämpfung hin.
In neuerer Zeit zeigte sich, daß eine medikamentelle Bekämpfung der R. a. doch erfolgreich sein kann. So beschreiben EIKMEIER u. MAYER (1967), daß nach einer Tylosinmedikation auch die R. a. aus dem Bestand verschwand. Aus der Schweiz berichtet JANIAK (1967) in einem Großversuch über eindeutige Therapieerfolge mit VESULONG.

2.2. Sulfamethylphenylpyrazol

Sulfamethylphenylpyrazol oder Sulfamethylphenazol (im folgenden SMP genannt), ist ein heterozyklisches N^1-Derivat des Sulfanilamids von folgender Strukturformel:



Es ist mithin ein 3-Sulfanilamido-2-phenyl-5-methyl-pyrazol. Die weiße kristalline Substanz hat nach Angaben des Herstellers einen Schmelzpunkt von 181 bis 182°C; die Löslichkeit in wäßrigem Milieu hängt stark vom pH-Wert ab.

Das SMP ist hinsichtlich seiner Resorption, der Halbwertzeit, der Verträglichkeit und der klinischen Wirksamkeit bereits bei verschiedenen Tierarten geprüft worden. Übereinstimmend wird auf die gute Verträglichkeit und therapeutische Wirksamkeit bei Infektionskrankheiten hingewiesen.

Im folgenden soll nur auf Untersuchungen am Schwein eingegangen werden.
ARBEITER (1963) überprüfte die Durchlässigkeit der Schweineplacenta für SMP. Dabei stellte er fest, daß im Blut der Feten eine Konzentration von mehr als 11 mg% erreicht werden kann. Im Durchschnitt wurden 66,9 % der im mütterlichen Blut ermittelten Werte auch bei den Feten erreicht.
DE FRENNE (1962) prüfte Blutkonzentrationen bei Schweinen nach intramuskulären SMP-Gaben. Er dosierte in Höhe von 50, 70 und 100 mg/kg Kpgw. und fand dabei 24-Stundenwerte von 4,48, 5,98 bzw. 9,36 mg%. Die individuellen Streuungen der Werte waren zum Teil erheblich.
Über den SMP-Gehalt in der Milch von Mutterschweinen nach intramuskulären Applikationen (50, 70, 100 mg/kg Kpgw.) berichtet SCHUBERT (1963). Die Maximalkonzentration wurde nach 1,5 Std. erreicht. Allgemein betrug die Milchkonzentration nur 14 bis 16 % der Blutkonzentration.
MÜLLING und Mitarbeiter (1965) prüften an 109 Schweinen die Verträglichkeit, das Verhalten in Körperflüssigkeiten sowie den therapeutischen Wert von SMP. Die Applikation erfolgte parenteral oder per os in Dosen von 50, 75 oder 100 mg/kg Kpgw.. Mit einmaligen intravenösen Gaben von 75 und 100 mg/kg Kpgw. wurden nach 24 Stunden im Durchschnitt Blut- und Plasmakonzentrationen von über 4 bzw. 5 mg% erreicht. Bei Schweinen mußten für die Behandlung von Pneumonien Dosierungen um 75 mg% gewählt werden, um einen wirksamen the-

rapeutischen Effekt zu erzielen. Ein therapeutischer Mindestblutspiegel von etwa 2 bis 3 mg% war für dieses Sulfonamid ausreichend.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Versuchsanordnung

Im nordwestfälischen Kreis Tecklenburg, wo nach einer Schätzung des Schweinegesundheitsdienstes der Landwirtschaftskammer Westfalen-Lippe die R. a. einen Verbreitungsgrad von etwa 20 % in der Landeszucht erreicht, wurden aus Unterlagen des Veterinäramtes und durch Befragung der dort praktizierenden Tierärzte 9 Schweinebestände ausgesucht, die für die nachfolgenden Versuche besonders geeignet erschienen.

Es waren Bestände, in denen Zucht und Mast betrieben wurde, wobei die aus der Aufzucht stammenden Ferkel ausschließlich für den eigenen Mastbedarf verwendet wurden.
Die folgende Tabelle 1 gibt eine zahlenmäßige Aufschlüsselung der ausgewählten Bestände zum Zeitpunkt des Beobachtungs- und Behandlungsbeginns wieder.

Bestand	Zucht-sauen	Zucht-eber	Mast-schweine	Läufer	Ferkel	Gesamtzahl der Schweine
I	24	-	90	35	73	222
II	5	-	14	13	22	54
III	8	1	8	28	38	83
IV	12	-	26	21	27	86
V	5	-	10	2	4	21
VI	13	-	35	-	29	77
VII	8	1	60	9	19	97
VIII	15	1	129	32	25	202
IX	6	-	109	48	17	180
Gesamt	96	3	481	188	254	1022

Tab. 1

Die Besitzer wurden vor Beginn der Bestandsbehandlung unterrichtet, daß eine Heilung schwer erkrankter Tiere nicht möglich sei, sondern daß man im günstigsten Fall bei diesen Tieren eine Besserung des Allgemeinbefindens und der Krankheitssymptome sowie höhere Gewichtszunahmen erwarten könne. Als Ziel der Behandlung wurde ihnen eine Bestandssanierung über eine gesunde Nachzucht vor Augen gestellt.
Im einzelnen wurde die Therapie bzw. Prophylaxe wie folgt durchgeführt:

1) Sämtliche im Bestand befindlichen Schweine wurden 3 Tage lang täglich mit Vesulong behandelt. Alle über 14 Tage alten Schweine erhielten täglich intramuskulär oder subkutan eine Dosis von 60 mg/kg Kpgw., das waren 30 ml/100 kg Kpgw. der 20 %igen Lösung. Ferkel im Alter zwischen 10 und 14 Tagen erhielten je nach Gewicht 1 - 2 ml im. oder sbk.; jüngere Ferkel wurden zunächst unberücksichtigt gelassen. Sie erhielten dann am 10., 11. und 12. Lebenstag je 1 ml Vesulong im. oder sbk.

2) Neu zugekaufte Schweine - nach Möglichkeit sollte ein Zukauf vermieden werden - wurden nach dem gleichen Schema behandelt.

3) Jedes im Bestand neugeborene Ferkel wurde am 10., 11. und 12. Lebenstag mit 1 ml Vesulong im. oder sbk. behandelt.

4) Es wurde eine wöchentliche bis 14tägige Kontrolle des jeweiligen Schweinebestandes auf den Sanierungsverlauf durchgeführt, und die Befunde wurden in Vordrucke eingetragen (s. Muster, Tab. 2).

In den einzelnen Beständen fanden die Fütterungsverhältnisse, Haltungsbedingungen, die Bestandhygiene, das Krankheitsbild und der Therapieverlauf Beachtung.
Neben den klinischen Befunden (Deformationen des Kopfskelettes, Stenosengeräusche aus dem Nasenraum, Niesen, Nasenbluten, Sekretbahnen an den medialen Augenwinkeln) wurde die Diagnose R. a. noch durch Schlachtbefunde (Oberkieferquerschnitte) erhärtet.

BEFUNDE IN DER 4. KONTROLLWOCHE

BESTAND: III

DATUM: 14. Februar 1968

Bucht Nr.	Anzahl der Tiere	ø Gewicht kg	DAVON ANZAHL DER TIERE MIT: Deformationen	Schniefen	Niesen	Husten	Nasenbluten	Sekretbahnen
2	8 Ferkel	11	-	-	-	-	-	-
3	8 "	11	-	-	-	-	-	-
4	12 "	11	-	-	-	-	-	-
5	9 Läufer	18	3 (+++) ; 3 (++)	6 (+++)	6 (++)	-	-	6 (+)
7	7 Mschw.	52	3 (+++	3 (++)	3 (++)	-	1 (+)	3 (+)
8	8 "	52	2 (+++) ; 1 (++)	3 (++)	3 (+)	-	-	3 (+)
9	11 "	67	3 (+++) ; 2 (++)	5 (++)	5 (+)	5 (+)	2 (++)	5 (+)
12	2 "	47	2 (+++)	2 (++)	2 (+)	-	-	2 (+)
	65		19	19	19	5	3	19

+++ = hochgradiger
++ = mittelgradiger
+ = geringgradiger
} Befund

Tab. 2 (Muster der wöchentlichen Befundsaufnahmen)

3.2. Versuchsergebnisse

B e s t a n d I

Betriebsart und Fütterung:
Ein Familienbetrieb mit 30 ha landwirtschaftlicher Nutzfläche. Ferkelaufzucht wird ausschließlich für den eigenen Bedarf an Mastschweinen betrieben; es werden außerdem Läufer zugekauft. Der Bestand führt DvL-dän.-holl. Blutlinie. Zur Zeit der ersten Inspektion und des Behandlungsbeginns waren 222 Tiere vorhanden. Die Sauen haben Weidegang und erhalten im Winter Rübenblätter, Stoppelrüben und Runkelschnitzel. Dazu wird ihnen den Anforderungen der Trächtigkeits- und Säugezeit entsprechend ein Sauenfertigfutter gegeben. Mastschweine und Läufer werden mit einem Fertigfutter für Anfangs- bis Endmast und zusätzlich mit einer Mischung aus betriebseigenem Getreideschrot und einem Eiweißkonzentrat versorgt. Den Ferkeln wird ab der 2. bis 3. Lebenswoche Starterfutter angeboten.

Haltung und Hygiene:
Aufzucht- und Maststall sind in verschiedenen Gebäuden untergebracht. Sauen und Ferkel werden in massiven Buchten gehalten, wobei für die Ferkel Futterabteilungen abgetrennt sind. Läufer und Mastschweine liegen auf einen Teilspaltenboden ohne Einstreu. Sie werden zweimal täglich gefüttert und haben sonst absolute Ruhe. Alle Ställe sind gut belichtet. Die Ferkel erhalten regelmäßig in der ersten Lebenswoche eine Eisen- und im Winter eine Vitamin A D E-Injektion.

Erscheinungsbild der R. a.:
Die R. a. war erstmalig 1 Jahr vor Behandlungsbeginn aufgetreten. Es erkrankten zunächst Schweine aus den Würfen von 3 zugekauften Jungsauen, von denen eine schon beim Ankauf leichte Rhinitissymptome aufwies. Ersichtlich waren eine geringe Stauchung des Oberkiefers mit Sattelnase, Wulstung der Nasenrückenhaut und Sekretbahnen an den medialen Augenwinkeln. Bei den Ferkeln dieser drei Sauen wurde

die R. a. dann zur Zeit der Anfangsmast sichtbar. Durch den direkten Kontakt der übrigen Sauen dieses Bestandes mit den zugekauften Jungsauen kann die Verseuchung des Bestandes angenommen werden. Im Maststall waren zur Zeit der ersten Inspektion durchweg in jeder Bucht Tiere mit Symptomen der R. a. in allen Variationen und Ausprägungen zu beobachten. Bei den Saugferkeln befanden sich zwei Würfe im Alter von 3 Wochen im abklingenden Initialstadium der R. a. Bezeichnend war hier das Profil der Köpfe, welches eine Ramskopfbildung erkennen ließ. Ferner waren beginnende Faltenbildung der Nasenrückenhaut, deutliche Stenosegeräusche im Nasenraum, Schniefen und Niesen wahrnehmbar.

Bei der Schlachtung von 10 ausgemästeten Schweinen einer Bucht, von denen 4 Tiere deutliche klinische Anzeichen der R. a. zeigten, wurden an Hand von Oberkieferquerschnitten bei 5 Tieren Einschmelzungsprozesse der Nasenmuscheln und entzündlich reaktive Prozesse an der Schleimhaut des Nasenraumes gefunden.

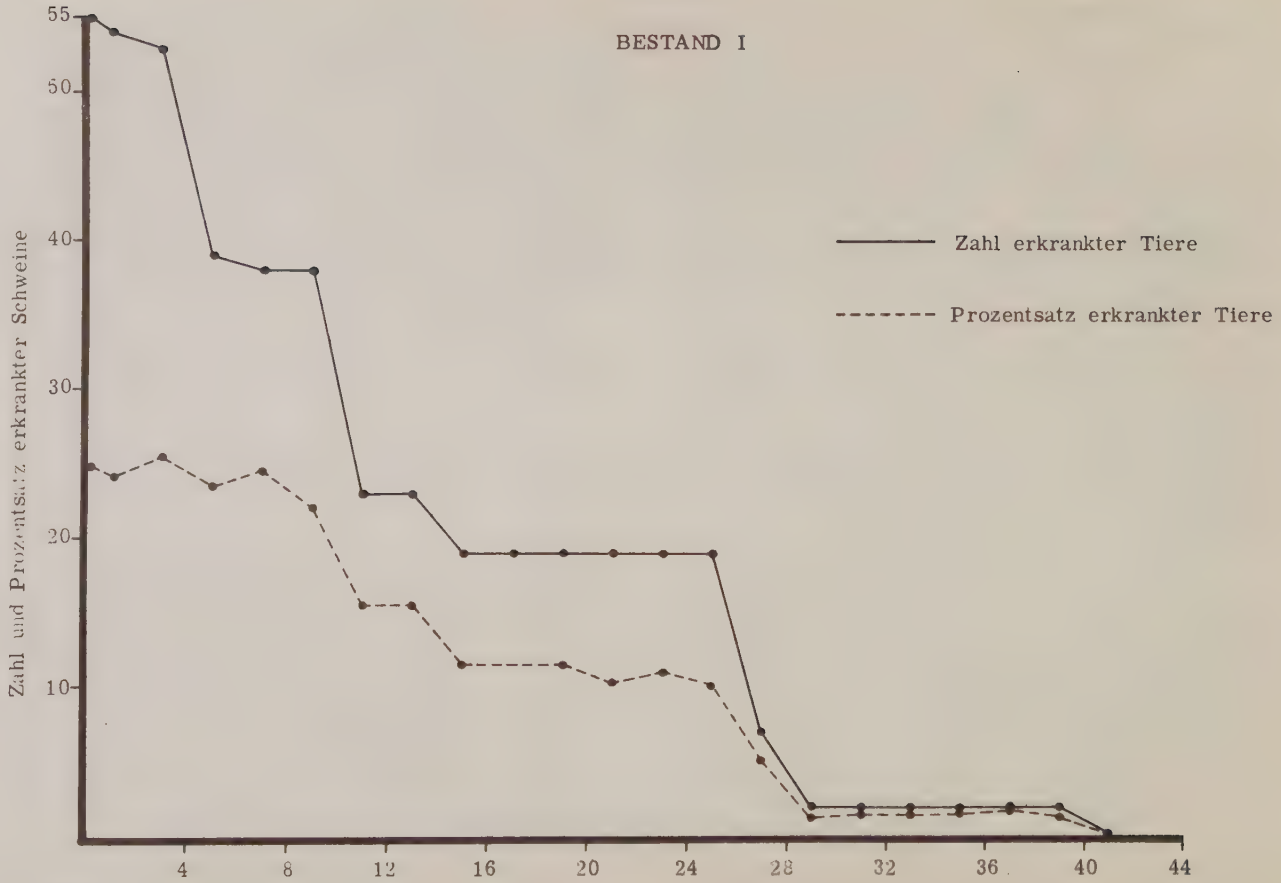
Sanierungsverlauf:
Die Zahl der klinisch kranken Tiere sowie deren prozentualer Anteil am Gesamtbestand während der Beobachtungszeit sind in der Tabelle 3 eingetragen.
Die Abbildung 1 zeigt deutlich den Sanierungsverlauf. Die stark erkrankten Schweine kamen sofort nach Erreichen der Schlachtreife zum Verkauf. Die danach im Bestand geborenen 186 Ferkel sowie 63 zugekaufte Läufer, welche alle dem Behandlungsschema unterzogen wurden, ließen mit Ausnahme von 3 Ferkeln keine Anzeichen der R. a. erkennen. So waren 29 Wochen nach erfolgter Bestandsbehandlung nur noch 2 Schweine mit Symptomen einer R. a. nachweisbar. Sie waren bereits mit einem Alter von ungefähr $3^1/2$ Wochen bei Behandlungsbeginn mit den Anzeichen einer akuten Rhinitis versehen. In der 39. Beobachtungswoche war kein Schwein mehr klinisch erkrankt. Dieser Befund war auch nach 88 Wochen gleichlautend. Die Futterverwertung - zwar nicht exakt geprüft - hat wieder einen den Besitzer zufriedenstellenden Grad erreicht.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	222	55	24,8
1	222	54	24,3
3	207	53	25,6
5	166	39	23,5
7	155	38	24,5
9	173	38	22,0
11	148	23	15,5
13	148	23	15,5
15	165	19	11,5
17	165	19	11,5
19	165	19	11,5
21	185	19	10,3
23	174	19	10,9
25	188	19	10,1
27	137	7	5,1
29	152	2	1,3
31	132	2	1,5
33	131	2	1,5
35	131	2	1,5
37	111	2	1,8
39	139	2	1,4
41	137	0	-

Tab. 3

Abbildung 1

BESTAND I



B e s t a n d II

Betriebsart und Fütterung:
Dieser Betrieb hat eine landwirtschaftliche Nutzungsfläche von ca. 20 ha; Ferkelaufzucht wird nur für den eigenen Mastgebrauch betrieben. Der Schweinebestand beträgt 54 Tiere.

Die Sauen haben Weidegang und bekommen Kleegrün, im Winter Runkelschnitzel und Stoppelrüben und ergänzend eine Kraftfuttermischung aus eigenem Getriedeschrot, welches mit Eiweißkonzentrat vervollständigt ist. Die Ferkel erhalten ab der 3. Lebenswoche Starterfutter. Für Läufer und Mastschweine wird Getreideschrot mit gesäuerten Kartoffeln vermengt geboten, dazu eine vitaminierte Eiweißmischung.

Haltung und Hygiene:
Sauen und Ferkel sind in massiven Buchten untergebracht, und zwar in demselben Raum, in dem sich auch die Mastbuchten befinden. Mastschweine und Läufer werden in Streubuchten gehalten, welche wöchentlich entmistet werden. Neugebore Ferkel bekommen regelmäßig eine Eisen-Injektion.

Erscheinungsbild der R. a.:
Die R. a. trat zum ersten Mal $1\frac{1}{4}$ Jahr vor Behandlungsbeginn auf. Betroffen war die Nachzucht einer zugekauften Erstlingssau, welche selbst symptomlos war. Die Ferkel zeigten im Stadium der Anfangsmast mittelgradige Erscheinungen der R. a. Die klinische Diagnose wurde an Hand von Oberkieferquerschnitten gesichert.

Sanierungsverlauf:
Die Sau, deren Ferkel als erste in diesem Bestand Symptome der R. a. gezeigt hatte, wurde weiterhin zur Zucht behalten. Ihre späteren Würfe zeigten ebenfalls R. a.-Symptome. Zum Zeitpunkt der ersten Inspektion dieses Bestandes betrug so der Verseuchungsgrad fast 28 %. Nach dem Behandlungsbeginn wurden noch 105 Ferkel geboren und im Alter von 10 bis 12

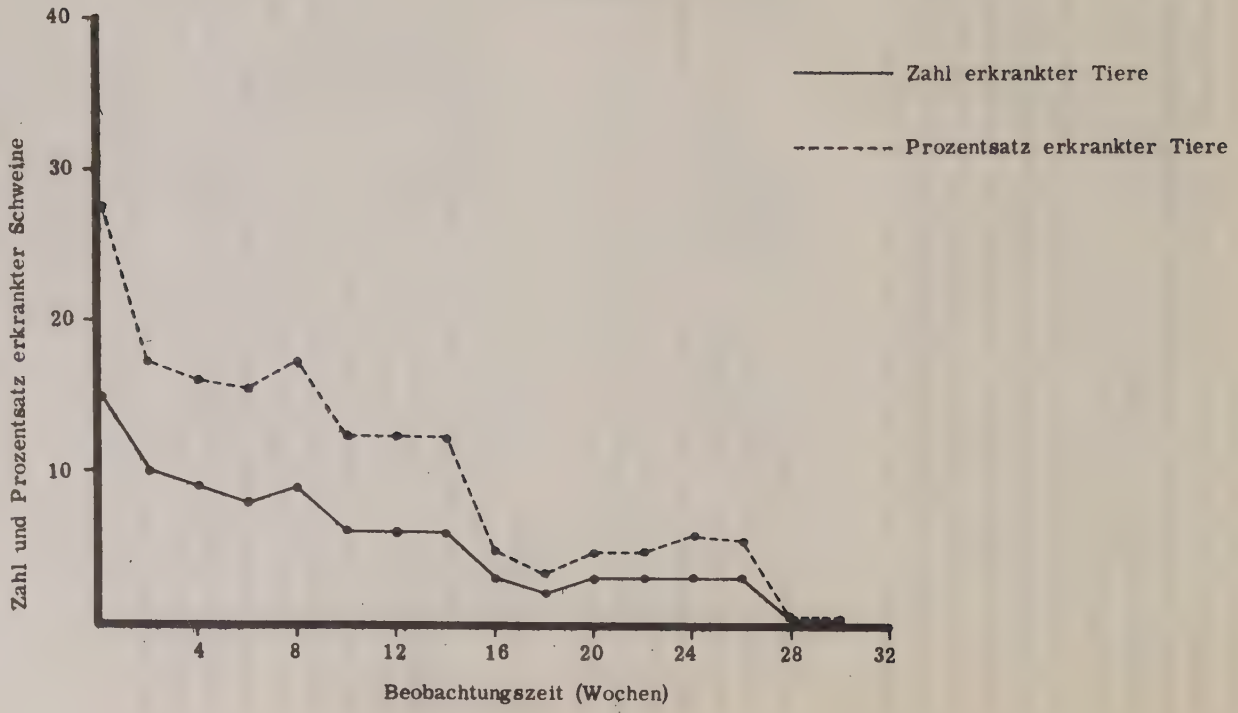
Tagen mit SMP behandelt. Sie wurden alle zur Mast aufgestellt, wobei keines dieser Tiere klinisch deutlich an R. a. erkrankte. Dadurch ist auch der ziemlich stetig abfallende Prozentsatz erkrankter Schweine zu verstehen. Nach 28 Wochen waren alle im Bestand vorhandenen Schweine ohne Symptome (Tab. 4, Abb. 2). Der Bestand konnte als saniert angesehen werden. Nachkontrollen über weitere 58 Wochen ergaben keinen anderen Befund.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	54	15	27,8
2	58	10	17,2
4	56	9	16,1
6	52	8	15,4
8	52	9	17,3
10	48	6	12,5
12	48	6	12,5
14	48	6	12,5
16	63	3	4,8
18	63	2	3,2
20	63	3	4,8
22	63	3	4,8
24	51	3	5,9
26	55	3	5,5
28	60	--	--
30	47	--	--

Tab. 4

Abbildung 2

BESTAND II



B e s t a n d III

Betriebsart und Fütterung:
Es handelt sich um einen 30 ha großen Familienbetrieb, in welchem die Ferkelaufzucht nur dem eigenen Mastbedarf dient. Der Betrieb führt 83 DvL-Schweine dänisch-holländischer Zuchtrichtung.

Die Säuen haben Weidegang und erhalten im Winter Hackfrüchte als Rauhfutter, dazu ein aus eigenem Getreideschrot zusammengestelltes Kraftfutter mit vitaminiertem Eiweißkonzentrat. Die Mastschweine und Käufer bekommen ein Fertigfutter der Marke "Swina" für den jeweiligen Mastabschnitt. Die Ferkel erhalten ad libidum Starterfutter sobald Freßlust vorhanden ist.

Haltung und Hygiene:
Aufzucht- und Maststall sind nicht getrennt. Die Buchten haben Holzaufbau, bestehend aus Lattengattern. Zur Zeit des Abferkelns werden die Sauen in Abferkelboxen gehalten. Die Mastschweine haben Teilspaltenboden. Die Ferkel erhalten in der 1. Lebenswoche eine Eisen- und Vitamin A D E-Injektion. Der Stall ist gut belichtet.

Erscheinungsbild der R. a.:
Das erste Auftreten der R. a. wurde in diesem Bestand etwa $1^1/2$ Jahre vor Behandlungsbeginn beobachtet. Bei der ersten Inspektion dieses Bestandes wurden etwa 18 % der Tiere mit Symptomen einer R. a. behaftet angetroffen. Die Infektionsquelle ließ sich nicht genau ermitteln, weil die R. a. dem Besitzer ganz und gar neu war, und er den beginnenden Symptomen keine Bedeutung beigemessen hatte. Die Symptome in diesem Bestand waren deutlich ausgeprägt, wobei mehrere Tiere besonders deutlich an Nasenbluten litten. Die Mastergebnisse lagen nach Aussage des Besitzers an der Grenze der Rentabilität.

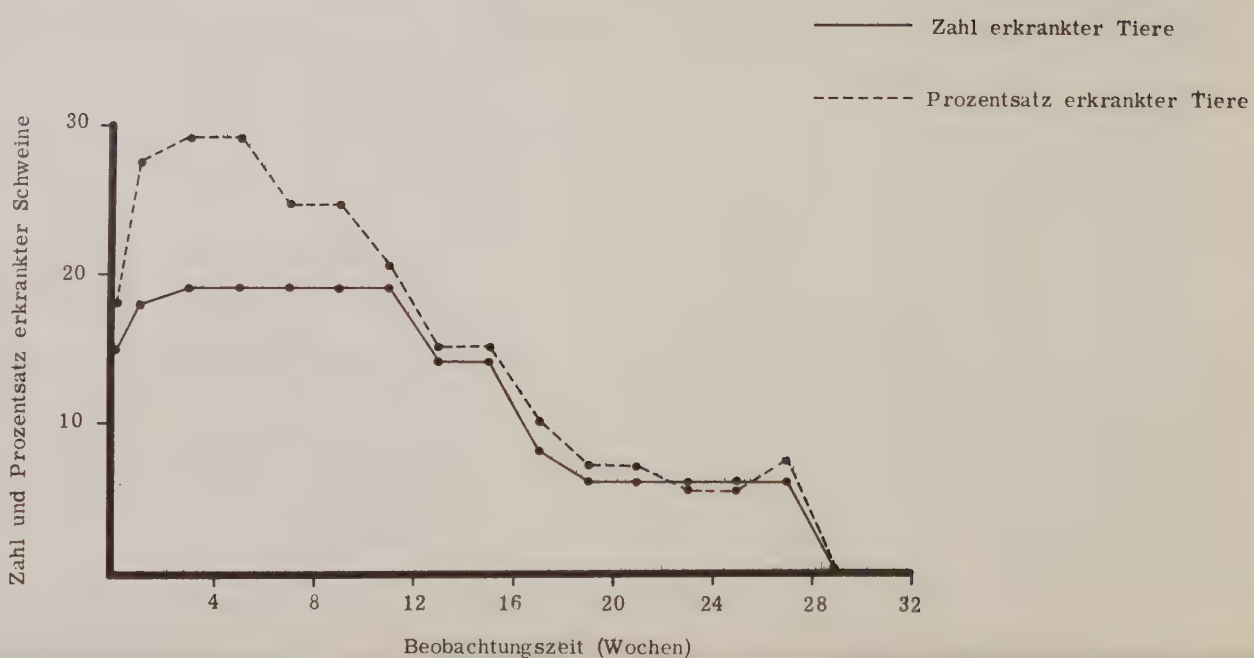
Sanierungsverlauf:
Eine Woche nach der Behandlung zeigten 2 Mastschweine circumskripte Nekrosen an den Injektionsstellen. 4 Wochen nach der ersten Injektion wurde bei keinem Schwein mehr Nasenbluten festgestellt. Sämtliche 113 danach geborene und nach dem Plan behandelte Ferkel zeigten keine Symptome einer R. a. Nach 27 Wochen war der Bestand frei von Anzeichen einer R. a. (Tab. 5, Abb. 3). Nachkontrollen bis zu 82 Wochen nach Behandlungsbeginn ergaben den gleichen Befund. Die Futterverwertung und die Mastergebnisse sind jetzt durchaus zufriedenstellend.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	83	15	18,1
1	65	18	27,7
3	65	19	29,2
5	65	19	29,2
7	77	19	24,7
9	77	19	24,7
11	92	19	20,7
13	94	14	14,9
15	94	14	14,9
17	79	8	10,1
19	84	6	7,1
21	84	6	7,1
23	106	6	5,7
25	106	6	5,7
27	78	6	7,7
29	69	--	--

Tab. 5

Abbildung 3

BESTAND III



B e s t a n d IV

Betriebsart und Fütterung:
Es handelt sich hier um einen Familienbetrieb mit 25 ha landwirtschaftlicher Nutzfläche. Die Aufzucht von Ferkeln wird ausschließlich für den eigenen Bedarf an Mastschweinen durchgeführt. Die Gesamtzahl beträgt bei Behandlungsbeginn 86 Schweine. Der Betrieb ist einem Schweinemastring angeschlossen.

Die Sauen haben Weidegang und bekommen zur Zeit hoher Beanspruchung, nämlich während der Trächtigkeits- und Säugeperiode, eine eigene Kraftfuttermischung. Im Winter werden Hackfrüchte als Rauhfutter geboten. Die Mastschweine erhalten eine dem jeweiligen Maststadium entsprechende Fertigmischung der Firma "Vierpunkt". Die Ferkel können, sobald Freßlust vorhanden ist, ad libidum Starterfutter aufnehmen.

Haltung und Hygiene:
Zucht und Mastschweine sind räumlich getrennt. Die Sauenbuchten befinden sich in einem Massivstall und sind in Holz gehalten. Die Trennwände zwischen den einzelnen Sauenbuchten bestehen aus Lattengattern. Besondere Abferkelvorrichtungen werden nicht verwendet. Die Mastschweine sind nach dänischem Prinzip ohne Einstreu auf Teilspaltenboden aufgestellt. Aufzucht- und Maststall sind gut belichtet. Die Ferkel erhalten immer prophylaktische Eisendextraninjektionen.

Erscheinungsbild der R. a.:
Die R. a. wurde in diesem Bestand erstmalig bei Läuferschweinen beobachtet, welche aus dem Bestand III zugekauft worden waren. Das war etwa 1 Jahr vor Behandlungsbeginn. Diese Läufer wurden aus Platzmangel vorübergehend im Aufzuchtstall untergebracht. Von diesem Zeitpunkt an erkrankten sowohl Tiere im Aufzucht- als auch im Maststall.

Die Sauen konnten als Infektionsreservoir angesehen werden. Der Verseuchungsgrad lag bei Behandlungsbeginn um 28 %. Auch in diesem Bestand trat die R. a. in den bereits beschriebenen Formen auf. Das Initialstadium wurde jedoch nicht beobachtet.

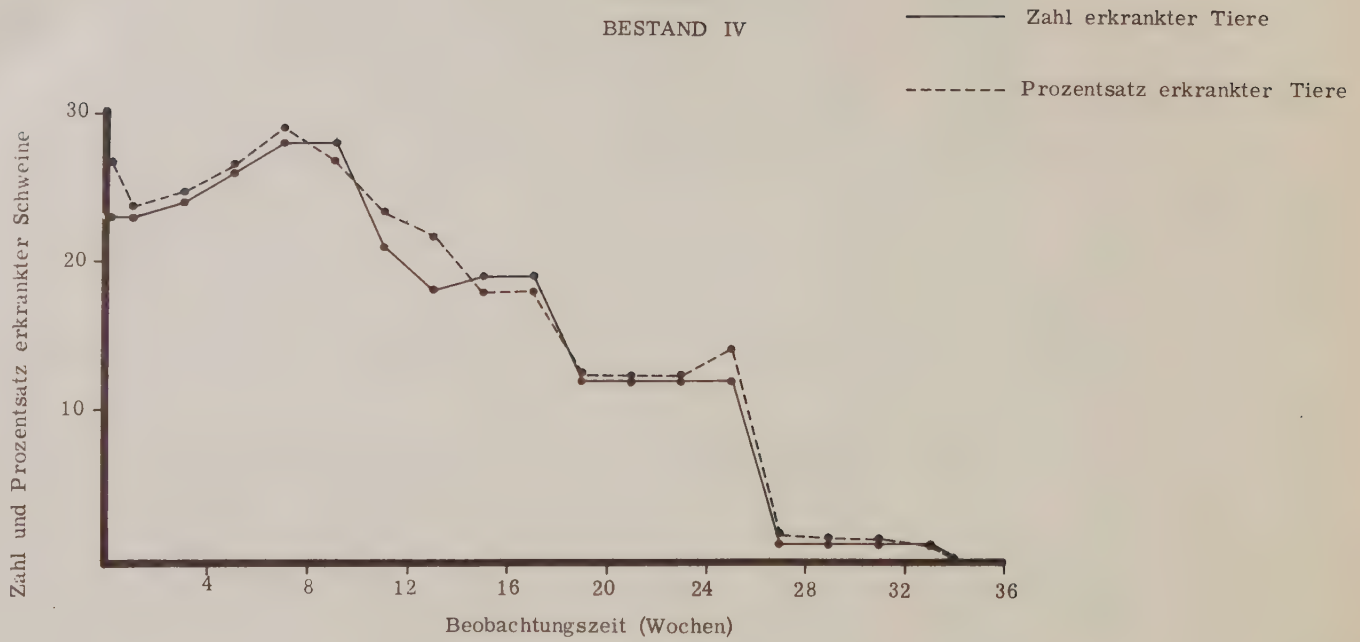
Sanierungsverlauf:
Die Behandlung mit SMP verlief komplikationslos. Nach 35 Wochen war kein Tier mehr mit Symptomen einer R. a. im Stall. Nach 27 - 33 Wochen zeigte nur noch ein Schwein, welches als Saugferkel am 10., 11. und 12. Lebenstag mit SMP behandelt worden war, ausgeprägte Symptome. Es blieb in der Gewichtszunahme deutlich hinter den gleichaltrigen Schweinen zurück. Die empfehlenswerte Entfernung des Tieres wurde vom Besitzer leider nicht sofort vorgenommen. Es war das einzige von 120 Ferkeln, welche in der Gesamtbeobachtungszeit von 58 Wochen behandelt wurden, das an einer R. a. erkrankte (Tab. 6, Abb. 4). Auch bis zu weiteren 24 Wochen trat keine Erkrankung mehr auf.
Durch den Anschluß an einen Schweinemastring wurden in diesem Bestand regelmäßig Gewichtskontrollen durchgeführt. An Hand der angelegten Wiegetabellen wurden für jede Bucht die durchschnittlichen Tageszunahmen in Gramm während der gesamten Mastperiode in die Abbildung 5 eingetragen. Die angeführten Daten stellen den jeweiligen Verkaufsmonat dar. Seit Februar 1967 fielen demnach die täglichen Gewichtszunahmen erstmals bis auf 460 Gramm ab und lagen somit deutlich unter der Rentabilitätsgrenze. 6 Monate nach Behandlungsbeginn zeigten sich dann ganz erhebliche Steigerungen der Gewichtszunahmen. Die im Juli 1968 festgestellten hohen Werte von 693 Gramm betreffen zwei Buchten Schweine, welche erstmals als Ferkel am 10., 11. und 12. Lebenstag mit SMP behandelt wurden.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	86	23	26,7
1	97	23	23,7
3	97	24	24,7
5	97	26	26,8
7	97	28	28,9
9	104	28	26,9
11	90	21	23,3
13	83	18	21,7
15	105	19	18,1
17	104	19	18,3
19	98	12	12,2
21	98	12	12,2
23	98	12	12,2
25	84	12	14,3
27	71	1	1,4
29	91	1	1,1
31	91	1	1,1
33	105	1	1,0
34	104	--	--

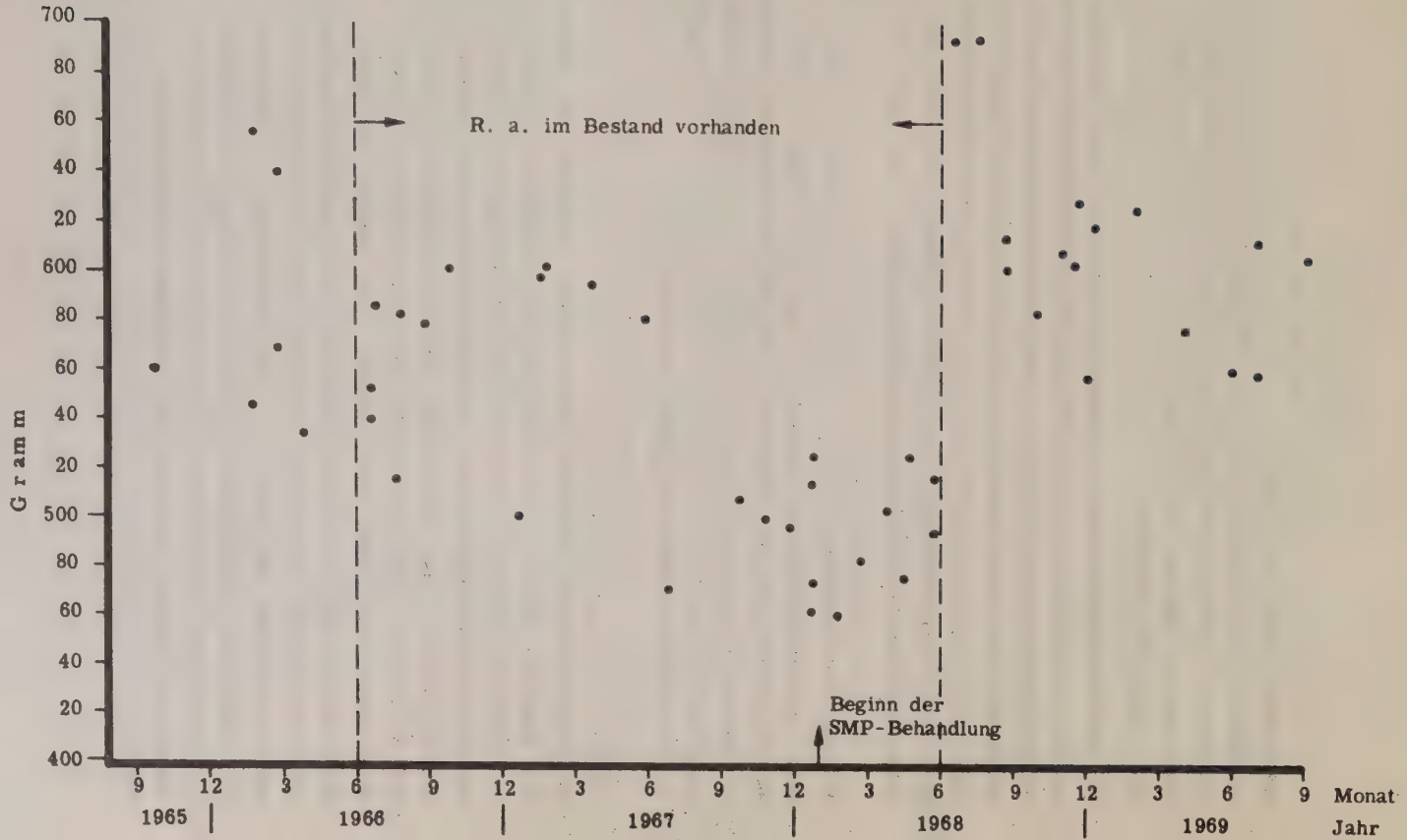
Tab. 6

Abbildung 4

BESTAND IV



DURCHSCHNITTLICHE TAGESZUNAHMEN (BESTAND IV)



B e s t a n d V

Betriebsart und Fütterung:
Es handelt sich um einen kleinen Familienbetrieb mit 10 ha Nutzfläche; dementsprechend klein ist auch der Schweinebestand mit 21 Tieren. Die Ferkelaufzucht dient ausschließlich dem eigenen Mastbedarf.

Die Sauen haben Weidegang, bekommen im Winter Runkelschnitzel als Rauhfutter. "Swina S" wird als Ergänzungskraftfutter während der Hochträchtigkeits- und Säugeperiode zugefüttert, ansonsten ein Kraftfutter aus eigenen Getreidevorräten. Den Mastschweinen wird zusätzlich ein vitamin- und phosphorkalkhaltiges Eiweißkonzentrat verabreicht. Die Ferkel erhalten Starterfutter ab der 2. bis 3. Lebenswoche.

Haltung und Hygiene:
Mast- und Aufzuchtstall sind nicht getrennt. Der Stall ist massiv gebaut und gut belichtet. Um den Geburtstermin werden die Sauen in Abferkelkäfigen untergebracht. Sämtliche Schweine erhalten Einstreu. Die Ferkel werden in der 1. Lebenswoche mit einer Eisen-Injektion behandelt.

Erscheinungsbild der R. a.:
10 in einer Bucht gehaltene Mastschweine zeigten als erste die Symptome der R. a.; vorher sollen in diesem Bestand keine Tiere erkrankt gewesen sein. Bei der ersten Inspektion des Bestandes wiesen diese 10 Schweine mit einem Durchschnittsgewicht von 45 kg ohne Ausnahme deutliche Symptome der R. a. auf. Laut Vorbericht des Besitzers war dieser Wurf bereits im Alter von ungefähr zwei Wochen erkrankt. Die Symptome waren Niesen, Schniefen und verschwollene Augen. Ein Ferkel verendete. Die Vermutung liegt nahe, daß es sich hierbei um eine R. a. im Initialstadium handelte. Die genaue Infektionsquelle blieb unbekannt, jedoch käme eventuell der Deckverkehr in Frage. Danach erkrankten zwei zugekaufte Läufer, die mit den erwähnten Mastschweinen etwa 14 Tage lang Kontakt hatten, d. h. sie waren von diesen

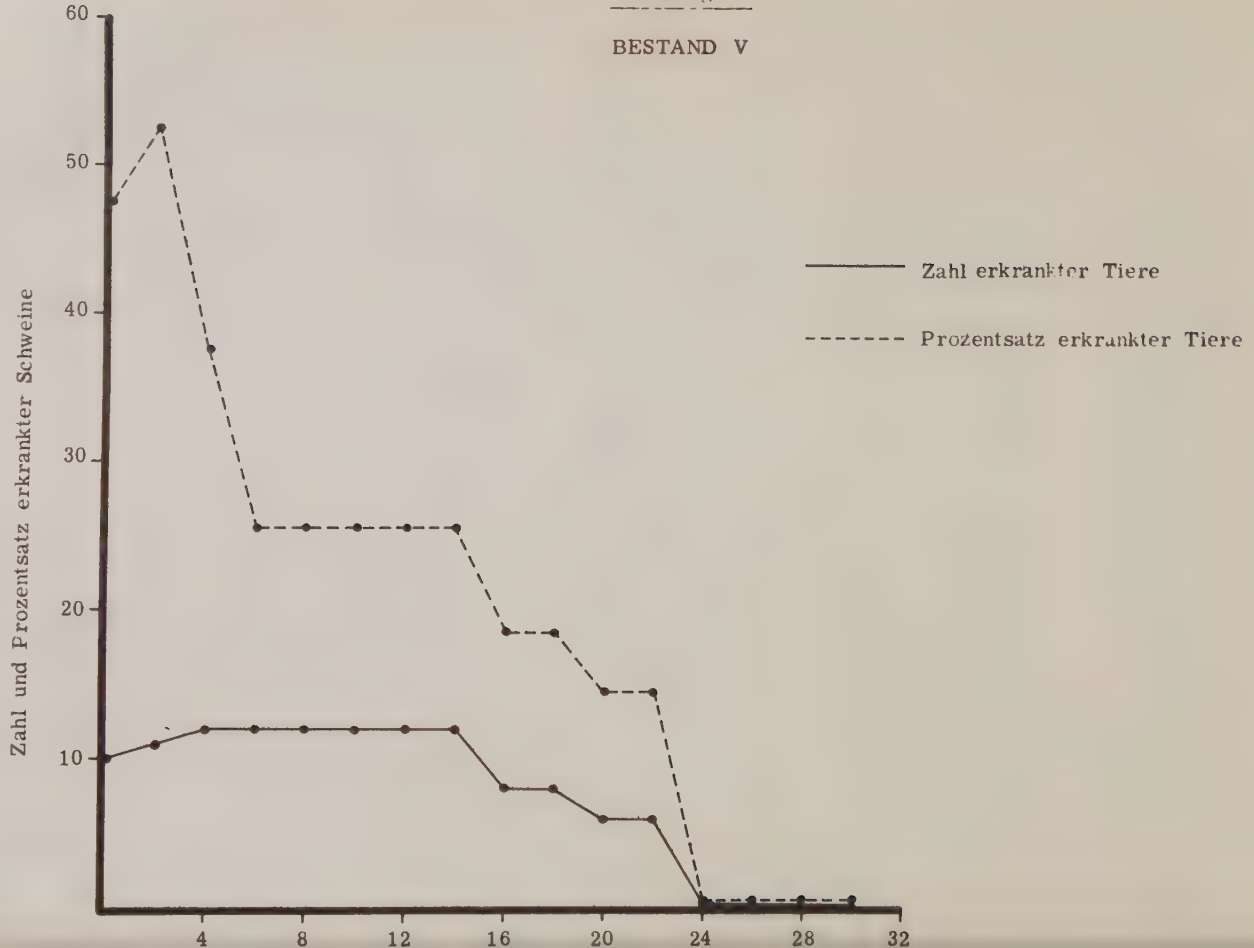
r durch ein provisorisches Holzgatter getrennt. Die mittel-
adig ausgeprägten R. a.-Symptome waren: Mopskopf, Oberkie-
rverkürzung, Wulstbildung der Nasenrückenhaut, Schniefen
d Sekretbahnen an den medialen Augenwinkeln.

nierungsverlauf:
e SMP-Behandlung verlief ohne Zwischenfälle. Eine ausge-
rochene Milderung der Krankheitserscheinungen trat erwar-
ngsgemäß bei den erkrankten Tieren nicht ein. Die 10
nweine brauchten 124 Tage um von einem Gewicht von unge-
hr 45 kg auf 95 kg zu kommen; das bedeutet eine Tageszu-
hme von etwa 400 g. 26 nachgeborene Ferkel, die im Alter
n 10 bis 12 Tagen SMP erhielten, zeigten während der Be-
achtungszeit keine R. a.-Symptome. In der 24. Beobach-
ngswoche war der Bestand saniert (Tab. 7, Abb. 6), was
ch bis zu 60 Wochen nach Behandlungsbeginn der Fall war.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
nandlg.-Beginn	21	10	47,6
2	21	11	52,4
4	32	12	37,5
6	47	12	25,5
8	47	12	25,5
10	47	12	25,5
12	47	12	25,5
14	47	12	25,5
16	43	8	18,6
18	43	8	18,6
20	41	6	14,6
22	41	6	14,6
24	35	--	--
26	35	--	--
28	33	--	--
30	33	--	--

Abbildung 6

BESTAND V



B e s t a n d VI

Betriebsart und Fütterung:
Dieser Familienbetrieb hat eine Nutzungsfläche von 15 ha. Die Ferkelaufzucht dient ausschließlich dem eigenen Mastbedarf. Der Bestand enthält DvL-Schweine mit holländisch-dänischer Blutführung. Er zählt insgesamt 77 Tiere.

Die Sauen haben Weidegang und erhalten in der Wintersaison Rauhfutter in Form von Rübenblatt, Stoppelrüben und Runkelschnitzel. Kraftfutter für die Sauen stammt aus eigenen Getreidevorräten. Vom Zeitpunkt der Hochträchtigkeit an bis zum Absetzen der Ferkel erhalten die Sauen ein Fertigmischfutter (Deuka 5). Die Mastschweine und Läufer erhalten ein entsprechendes Fertigfutter (Deuka 1,2,3), welches durch eigenes Getreideschrot ergänzt wird. Den Ferkeln wird Starterfutter angeboten, sobald die entsprechende Aufnahme gegeben ist.

Haltung und Hygiene:
Aufzucht- und Maststall sind voneinander getrennt. Die niedertragenden Zuchtsauen sind in einem Gemeinschaftsstall untergebracht. Zum Abferkeln sind massive Buchten vorhanden, in welchen die Sauen kurz vor der Geburt und während der ersten Säugewochen in Abferkelkäfigen gehalten werden. Die Mastschweine sind nach dänischem Prinzip ohne Einstreu aufgestallt. Aufzucht- und Maststall sind gut belichtet. Den Ferkeln wird in der ersten Lebenswoche ein Eisen- und ein Vitamin A D E-Präparat injiziert. Die Haltungs- und Fütterungsbedingungen sind als sehr gut zu beurteilen.

Erscheinungsbild der R. a.:
Der Besitzer gab an, daß die ersten Schweine mit Kopfdeformationen von einer Erstlingssau stammten, welche er vor etwa einem 3/4 Jahr zugekauft hatte, die aber selber keine Anzeichen der R. a. aufwies. Die Sau ist inzwischen verwertet worden, nachdem auch ihr zweiter Wurf an R. a. erkrankte. Seitdem zeigten auch Schweine aus anderen Buchten

im Stadium der Anfangsmast Verformungen des Kopfskelettes, Schniefen, Niesen, Nasenbluten und schlechte Futterverwertung. Ein Initialstadium wurde vom Besitzer nicht gesehen beziehungsweise übersehen. Bei der ersten Untersuchung des Bestandes waren in allen Buchten des Maststalles Schweine mit deutlich ausgeprägten Symptomen der R. a. zu sehen; dabei zeigten sechs Schweine Spuren mehr oder weniger frischen Blutes an den Nasenöffnungen und an den Buchtenwänden waren eingetrocknete Blutspuren erkennbar. Der Anteil der an R. a. erkrankten Tiere am Gesamtbestand betrug 26 %. Der Besitzer wies besonders auf die geringen Gewichtszunahmen und eine schlechte Futterverwertung hin.

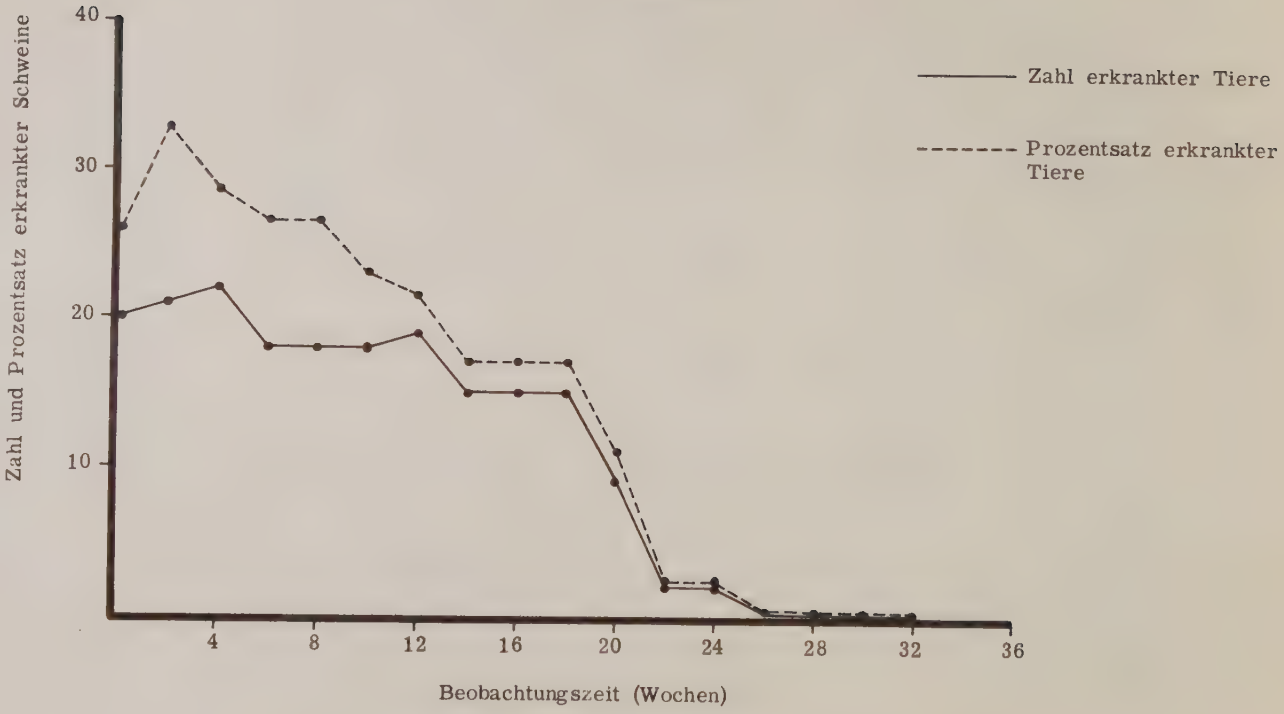
Sanierungsverlauf:
Die Behandlungen mit SMP ergaben keine Nebenbefunde. Nasenbluten trat auch nach eigenen Beobachtungen und den Angaben des Besitzers in der Folgezeit nicht mehr auf. Während der Beobachtungszeit von 32 Wochen wurden 85 Ferkel geboren und am 10. bis 12. Tag täglich mit SMP behandelt. Erkrankungsfälle traten nicht auf. Von 21 Ferkeln, die bei Behandlungsbeginn bereits 15 beziehungsweise 18 Tage alt waren, zeigten drei, im Läuferstadium beginnend, mittelschwere Symptome einer R. a. Die restlichen 18 Ferkel blieben ohne Ausnahme symptomlos. Nach 26 Wochen war kein Schwein mehr im Stall, welches Symptome einer R. a. aufwies (Tab. 8, Abb. 7). Der Besitzer war mit der Futterverwertung der Schweine wieder voll zufrieden. Nachkontrollen über weitere 34 Wochen ergaben den gleichen Befund.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	77	20	26,0
2	64	21	32,8
4	77	22	28,6
6	68	18	26,5
8	68	18	26,5
10	78	18	23,1
12	88	19	21,6
14	88	15	17,0
16	88	15	17,0
18	88	15	17,0
20	81	9	11,1
22	89	2	2,2
24	89	2	2,2
26	84	--	--
28	86	--	--
30	86	--	--
32	78	--	--

Tab. 8

Abbildung 7

BESTAND VI



B e s t a n d VII

Betriebsart und Fütterung:
Es handelt sich um einen 30 ha großen Familienbetrieb. Ferkelaufzucht wird ausschließlich für den eigenen Mastbedarf betrieben. Der Bestand setzt sich aus DvL-Schweinen mit holländisch-dänischer Blutführung zusammen. Die Gesamtzahl beträgt 97.

Die Sauen haben Weidegang und bekommen im Winter Rübenblatt und Rübenschnitzel als Rauhfutter. Als Kraftfutter wird für Sauen und Mastschweine wirtschaftseigenes Getreide mit einem Zusatz eines DLG-Eiweißkonzentrates, welches pro kg 40 000 IE. Vitamin A., 8 000 IE. Vitamin D_3 und 50 g phosphorsauren Kalk enthält, verwendet. Als Rohfaserkomponente wird Weizenkleie zugemischt. Die Ferkel erhalten Starterfutter, sobald Freßlust vorhanden ist.

Haltung und Hygiene:
Zucht- und Mastschweine sind in getrennten, gut belichteten und belüfteten Räumen untergebracht. Die Sauen verbringen die Zeit des Abferkelns und der Säugeperiode in speziellen Abferkelbuchten. Der Maststall ist nach dänischem Aufstallungsprinzip ohne Einstreu eingerichtet. Die Ferkel erhalten während der Wintermonate in den ersten Lebenstagen ein Eisen-Präparat.

Erscheinungsbild der R. a.:
Das erste Auftreten der R. a. erfolgte etwa 1 Jahr vor Behandlungsbeginn. Erkrankt waren zwei Würfe, die von zwei auf einer Auktion erstandenen Jungsauen stammten. Etwa $^1/_5$ dieser Ferkel zeigten im Stadium der Anfangsmast Symptome der R. a. Seitdem traten Symptome auch bei später geborenen Ferkeln auf. Bei der ersten Inspektion des Bestandes waren in vier von fünf mit Mastschweinen und Läufern belegten Buchten Tiere mit R. a.-Symptomen ersichtlich: Mopsköpfe mit Oberkieferverkürzung, seitlicher und Aufwärtsverbiegung, starker Wulstbildung der Nasenrückenhaut, Sekretbahnen um die media-

len Augenwinkeln, Schniefen und Niesen und bei fünf Schweinen mehr oder weniger frische Blutspuren an den Nasenöffnungen. Sämtliche erkrankten Schweine waren in ihrer Entwicklung deutlich zurückgeblieben.

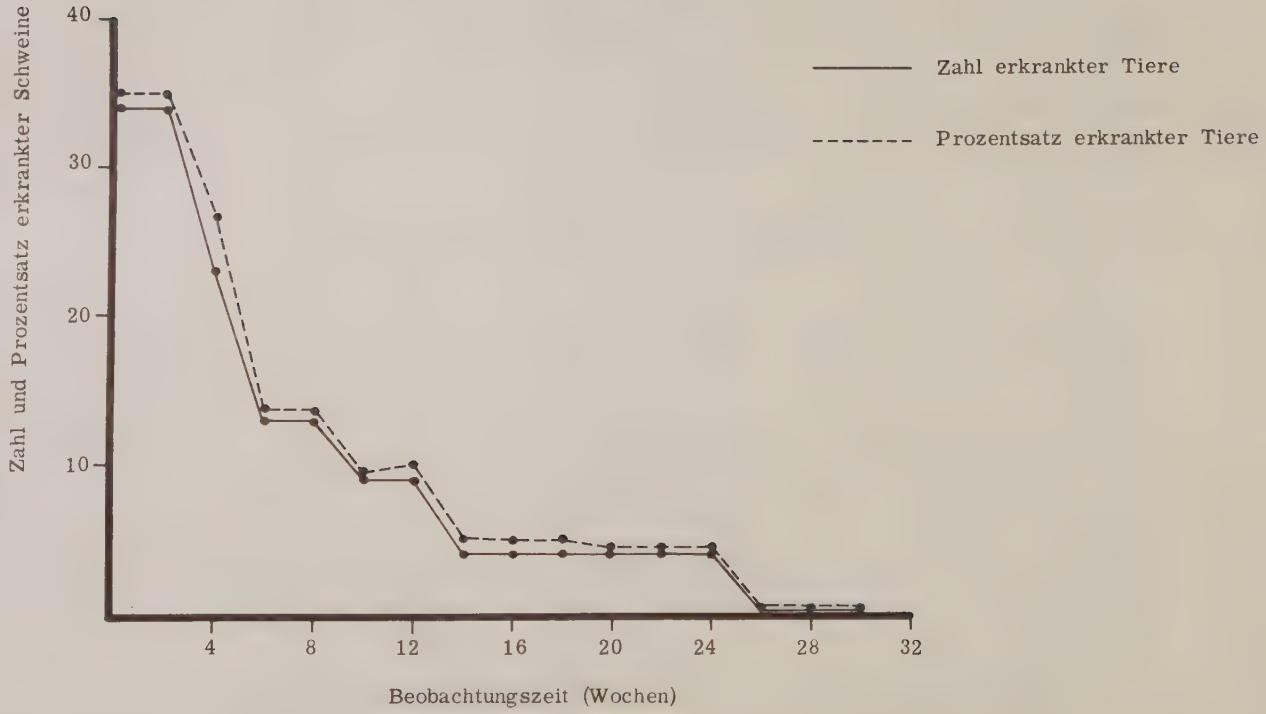
Sanierungsverlauf:
Die Applikationen des SMP wurden systemisch gut vertragen. Vier Mastschweine zeigten aber eine Woche später an den Injektionsstellen im Bereich des Ohrgrundes bis Markstückgroße Haut- und Unterhautnekrosen. Bei den Läufern und Mastschweinen wurde kein Nasenbluten mehr beobachtet. Der Besitzer stellte nach der Behandlung relativ bessere Gewichtszunahmen fest. 26 Wochen nach Behandlungsbeginn war kein Schwein mehr im Stall, das Symptome einer R. a. zeigte. Von den 83 Ferkeln, welche während der Beobachtungszeit von 34 Wochen im Alter von 10 bis 12 Tagen mit SMP behandelt wurden, zeigte bisher kein Tier Anzeichen einer R. a.
Es erfolgte in diesem Bestand ein komplikationsloser Verlauf der Sanierung. Mit der Vermarktung der klinisch kranken Schweine nahm die Gesamtzahl der an R. a. erkrankten Tiere stetig ab, da die nachrückenden behandelten Ferkel gesund blieben (Tab. 9, Abb. 8). Bis zu insgesamt 60 Wochen nach Behandlungsbeginn trat dann kein neuer Erkrankungsfall auf.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	97	34	35,1
2	97	34	35,1
4	86	23	26,7
6	95	13	13,7
8	95	13	13,7
10	98	9	9,2
12	90	9	10,0
14	80	4	5,0
16	82	4	4,9
18	82	4	4,9
20	92	4	4,3
22	92	4	4,3
24	92	4	4,3
26	83	--	--
28	83	--	--
30	90	--	--

Tab. 9

Abbildung 8

BESTAND VII



B e s t a n d VIII

Betriebsart und Fütterung:
Es handelt sich um einen Einmannbetrieb mit 45 ha landwirtschaftlicher Nutzfläche. Es wird Ackerbau, Schweineaufzucht- und Schweinemast sowie Bullenweidemast betrieben. Der Schweinebestand besteht aus 202 DvL-Schweinen mit dänisch-holländischer Blutführung.

Die Sauen haben Weidegang und erhalten im Winter kein Rauhfutter. Die Ferkel bekommen ab der 3. Lebenswoche ein Starterfutter der Marke "Swina". Mastschweine und Läufer sind auf Mehlmast aus eigenen Getreideschroten mit einer Ergänzung durch Eiweißkonzentrat gesetzt.

Haltung und Hygiene:
Aufzucht und Mast spielt sich in getrennten Räumen ab. Alle Sauen haben Weidegang. Niedertragende Sauen werden in einem Offenstall gehalten. Der Abferkelstall ist im ehemaligen Kuhstall eingerichtet worden und erscheint aus folgenden Gründen ungeeignet: die natürliche Lichtquelle ist ein einziges Fenster mit Ausmaßen von 1 x 1 m. Die Abtrennung der einzelnen Ferkelbuchten besteht aus 1,10 m hohen Bretterwänden. In Bodennähe ist es in diesen Buchten auch am Tage sehr dunkel. So geschah es mehrmals, daß anläßlich eines Routinebesuches bei Ferkeln eine Enteritis entdeckt wurde, welche der Besitzer infolge der mangelhaften Lichtverhältnisse überhaupt nicht bemerkt hatte. Ferner wurden wiederholt Ferkel angetroffen mit ausgeprägten Anzeichen einer Anämie und Rachitis. Die eindringlichen Ermahnungen an den Besitzer, diesen Erkrankungen durch grundsätzliche Injektionen von Eisen- und Vitaminpräparaten und auch durch eine bessere Belichtung des Stalles vorzubeugen, wurden nicht beachtet.
Die Mastschweine liegen auf Teilspaltenboden ohne Einstreu. Der Stall ist schlecht isoliert, zugig und feuchtkalt.

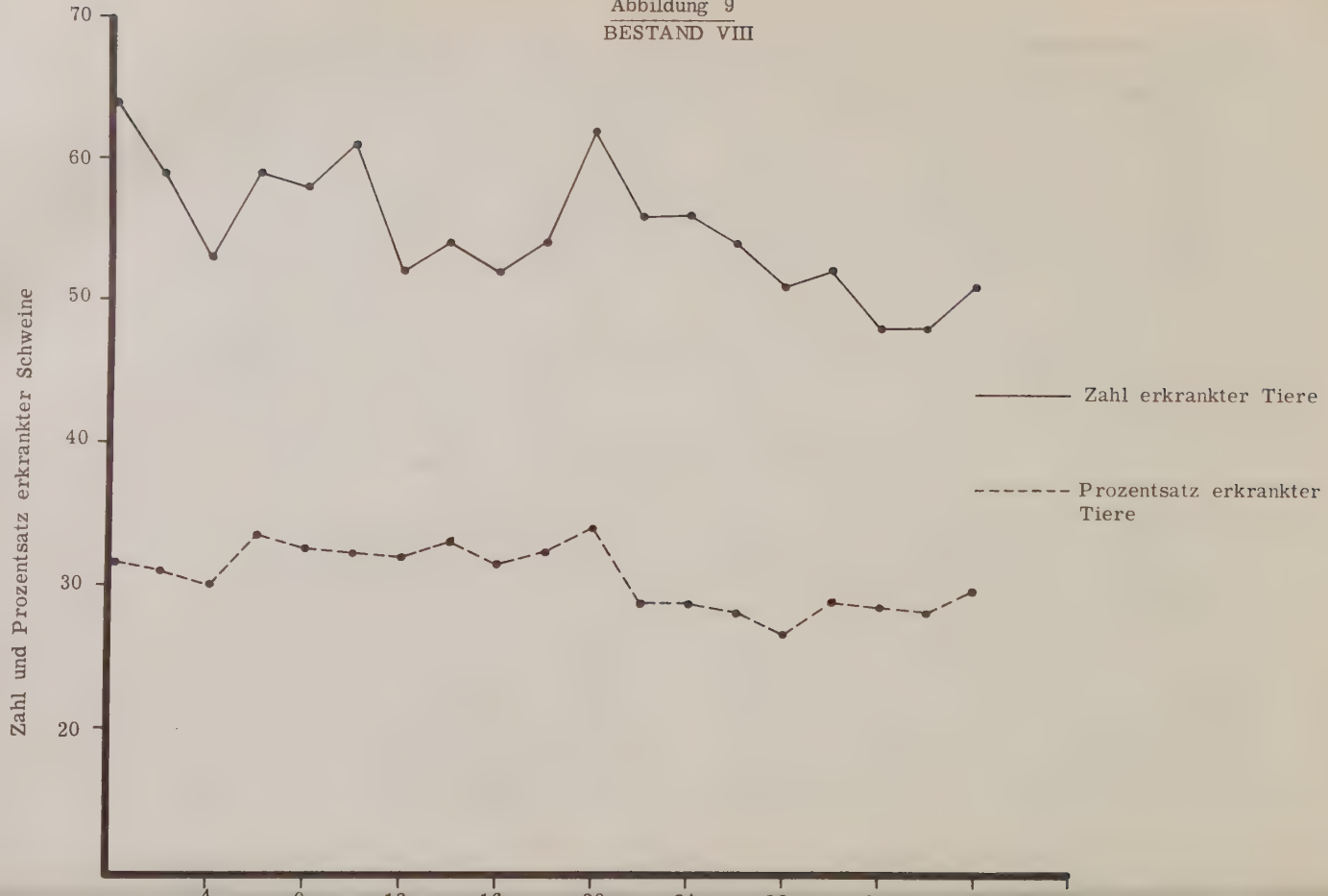
Erscheinungsbild der R. a.:
Das erste Auftreten der R. a. war nicht genau zu ermitteln. Etwa 32 % aller Tiere zeigten R.a.-Symptome in verschiedenen Ausprägungen. Zwei, bei Beginn der Bestandsbehandlung vorhandene Würfe im Alter von 14 Tagen, waren an akuter Rhinitis erkrankt. Während der folgenden Beobachtungswochen wurde eine akute Rhinitis auch noch bei zwei weiteren Würfen im Alter von 10 Tagen gesehen. Bei den ersten nach der Bestandsbehandlung geschlachteten neun Schweinen, von denen acht äußere Symptome der R. a. aufwiesen, wurden Oberkieferquerschnitte vorgenommen. Bei allen neun Schweinen waren mehr oder weniger starke Abbauprozesse der Nasenmuscheln zu erkennen. Außerdem zeigten alle im Bereich der Lungenspitzen Spuren älterer pneumonischer Prozesse. Auch bei drei Läufern, Kümmerern mit rachitischem Körperbau, welche 14 Tage nach der Bestandsbehandlung verendeten, wurde durch Sektion diese Koppelung von R. a. und Pneumonie festgestellt, wobei die akute Pneumonie als Todesursache angesehen werden mußte.

Sanierungsverlauf:
Von den 108 nachgeborenen Ferkeln und den 64 zugekauften Läufern erkrankten 46 an R. a.,und zwar 8 Läufer und 38 Ferkel, obwohl die Behandlung mit SMP nach Plan stattgefunden hatte. Daraus erklärt sich der ständig hohe Prozentsatz erkrankter Tiere. In der 36. Beobachtungswoche lag somit der Prozentsatz der Schweine mit R. a.-Symptomen noch bei 29,7 % und damit nur um 2,0 % niedriger als bei Behandlungsbeginn (Tab. 10, Abb.9). Dem Besitzer wurde nahegelegt, von der Ferkelaufzucht Abstand zu nehmen und sich allein auf den Zukauf von Läufern zu Mastzwecken zu verlegen. Nachkontrollen über weitere 24 Wochen ergaben wieder einen Anstieg der Erkrankungsfälle.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	202	64	31,7
2	190	59	31,1
4	176	53	30,1
6	176	59	33,5
8	177	58	32,8
10	187	61	32,6
12	163	52	31,9
14	163	54	33,1
16	165	52	31,5
18	167	54	32,3
20	183	62	33,9
22	195	56	28,7
24	195	56	28,7
26	193	54	28,0
28	193	51	26,4
30	181	52	28,7
32	169	48	28,4
34	172	48	27,9
36	172	51	29,7

ab. 10

Abbildung 9
BESTAND VIII



B e s t a n d IX

Betriebsart und Fütterung:
Dieser 50 ha große Einmannbetrieb betreibt Ackerbau und Schweinemast. Ferkelaufzucht wird nur für eigenen Bedarf an Mastschweinen durchgeführt. Bei einer Gesamtzahl von etwa 200 Schweinen reicht die Nachzucht von sechs Sauen natürlich nicht aus, um den Bedarf zu decken; deshalb werden regelmäßig Läufer zugekauft.

Die Sauen haben Weidegang und bekommen Rauhfutter in Form von Rübenschnitzeln und siliertem Zuckerrübenblatt. Mastschweine und Sauen erhalten eine Kraftfuttermischung aus Getreideschrot, Weizenkleie und Fischmehl. Den Ferkeln wird Starterfutter gereicht, den Absatzferkeln und zugekauften Läufern zum Übergang in kleinen Rationen "Swina Fa". Die Fütterung der Mastschweine erfolgt automatisch in Trockenform; Wasser wird aus Selbsttränken aufgenommen.

Haltung und Hygiene:
Aufzucht- und Masträume sind getrennt. Die Sauen sind während der Säugeperiode ohne Auslauf. Der Aufzuchtstall ist massiv gehalten, jedoch zufriedenstellend belichtet. An der Pflege der Ferkel während der ersten vier Wochen ist zu bemängeln, daß die Einstreu nicht wöchentlich gewechselt wird, daß Verunreinigung durch Staub und verdorbenes Futter nicht behoben und, daß die Eisen-Injektion hin und wieder vergessen wurde. Die Mastschweine und Läufer liegen auf Teilspaltenboden ohne Einstreu. Die Räumlichkeit des Maststalles ist aus dem ehemaligen Rinderstall erstellt worden. Eine gezielte Temperatur- und Belüftungsregulierung ist nicht durchführbar. Es liegt der Verdacht nahe, daß infolge Arbeitsüberlastung des Betreuers Unregelmäßigkeiten hinsichtlich der Fütterung vorkommen.
Die zugekauften Läufer werden für die Übergangszeit etwa 14 Tage lang im Quarantänestall gehalten, trotzdem müssen über den Zukauf R. a.-kranke Schweine in den Stall gelangt sein.

Erscheinungsbild der R. a.:
Der Besitzer hatte ursprünglich einen Sauenbestand von 20 Tieren. Wegen des hohen Arbeitsanfalls durch die Ferkelaufzucht einerseits und das Auftreten der R. a. andererseits, hatte er den Bestand auf sechs Sauen dezimiert. Von diesen Tieren glaubte er, daß sie frei von der R. a. seien. Die Ferkel dieser Sauen erkrankten jedoch ebenfalls. Außerdem waren auch unter den zugekauften Läufern später mit R. a.-behaftete Tiere. Bei Behandlungsbeginn waren 57 von 180 Schweinen mit klinischen Symptomen der R. a. behaftet, das sind 31,7 %.

Sanierungsverlauf:
Die Applikationen des SMP verliefen ohne systemische und lokale Nebenerscheinungen. Eine Milderung des Krankheitsprozesses wurde erreicht; denn wo man vorher in jeder Bucht ein Schwein mit mehr oder weniger frischen Blutspuren an den Nasenöffnungen beobachten konnte, wurde dieses nach den Injektionen von SMP innerhalb des Bestandes eine Seltenheit.

Im Ganzen war der Verlauf der Bestandssanierung jedoch keineswegs zufriedenstellend. Von den 139 zugekauften Läufern, die im Beobachtungszeitraum behandelt wurden, zeigten noch 14 Schweine Symptome und von den 63 im Alter von 10 bis 12 Tagen behandelten Ferkeln waren es 8. Nach 32 Beobachtungswochen waren noch 7,1 % des gesamten Bestandes als an R. a.-erkrankt zu bezeichnen (Tab. 11, Abb. 10).
Auch in diesem Bestand ergaben Nachkontrollen über weitere 24 Wochen einen erneuten Anstieg der Erkrankungsfälle.

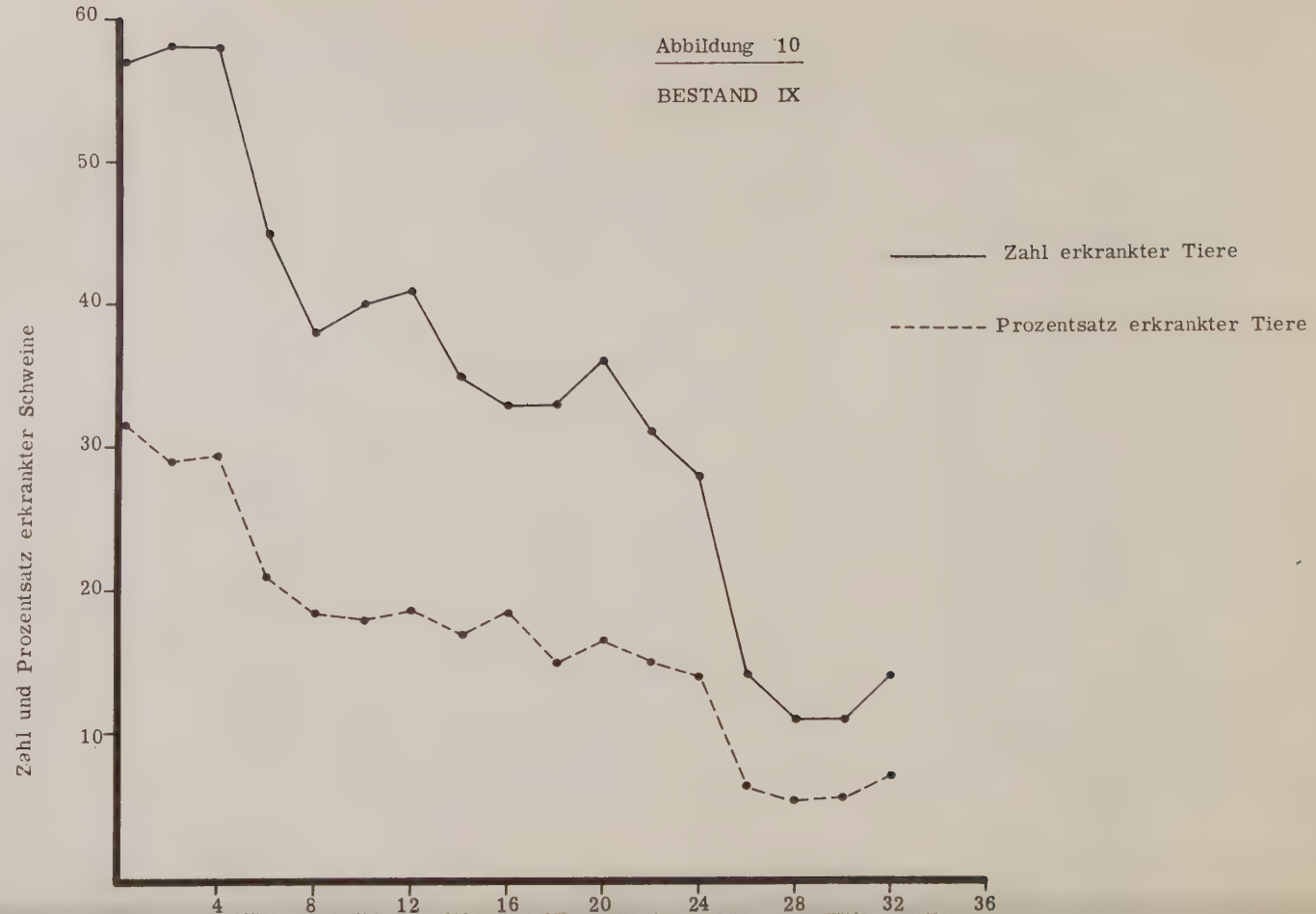
Die Tabelle 12 gibt abschließend nochmals eine allgemeine Übersicht über den Versuchsverlauf und die Bestände, die im Versuch standen.

Behandlungs-zeit (Wochen)	Zahl der vorhandenen Schweine	An R. a. erkrankt	%
Behandlg.-Beginn	180	57	31,7
2	199	58	29,1
4	197	58	29,4
6	213	45	21,1
8	204	38	18,6
10	222	40	18,0
12	219	41	18,7
14	205	35	17,1
16	178	33	18,5
18	222	33	14,9
20	220	36	16,4
22	208	31	14,9
24	203	28	13,8
26	221	14	6,3
28	207	11	5,3
30	197	14	7,1
32	197	14	7,1

Tab. 11

Abbildung 10

BESTAND IX



Bestand	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	Summe
Sauen, Eber	24	5	9	12	5	13	9	16	6	99
Ferkel, Läufer, Mastschweine	198	49	74	74	16	64	88	186	174	923
Gesamtzahl bei Behandlungsbeginn	222	54	83	86	21	77	97	202	180	1022
Zahl erkrankter Schweine	55	15	15	23	10	20	34	64	57	293
Proz.-Anteil am Gesamtbestand	24,8	27,8	18,1	26,7	47,6	26,0	35,1	31,7	31,7	$\bar{x}$ = 29,9
Beobachtungszeit (Wochen)*	88	86	82	82	60	60	60	60	60	---
In d. Beobachtg.-Zeit zugekaufte Läufer	63	---	---	---	---	---	---	64	139	266
davon erkrankt	---	---	---	---	---	---	---	8	8	16
Nach d. Initialbehandlung geborene Ferkel	186	105	113	120	26	85	83	108	63	889
davon erkrankt	3	2	---	1	---	3	---	38	14	59
Erforderl. Zeit f.d. Sanierung d. Bestandes (Wochen)	41	28	29	34	24	26	26	k.Sa.	k.Sa.	$\bar{x}$ = 29,5
Vermutliche Infektionsquelle	Z	Z	Z	Z	Z,D	Z,D	Z	?	?	---
Fütterungsmängel	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Haltung und Hygiene	++	++	++	+	++	+	++	++++++	+++++	---
Regelmäßige Fe-Injektionen (Ferkel)	ja	ja	ja	ja	ja	ja	(ja)	nein	nein	---
Regelmäßige ADE-Injektionen "	nein	nein	ja	ja	nein	ja	nein	nein	nein	---
Systemische Unverträglichkeit von SMP	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Lokale Unverträglichkeit von SMP	5	---	2	---	---	4	---	---	---	11

Tab. 12

*In den Beständen 1-7 wurden in den letzten 24 Wochen keine Behandlungen mehr durchgeführt. Es handelte sich nur um Kontrollen.

Abkürzungen: Z = Zukauf v. Schweinen
D = Deckverkehr
\+ = sehr gut
++ = gut
+++ = befriedigend
++++ = ausreichend
+++++ = mangelhaft
++++++ = ungenügend

4. DISKUSSION

Der in vorliegender Arbeit beschriebene Versuch mit R. a.-behaftete Schweinebestände durch Behandlungen mit dem Sulfonamid VESULONG zu sanieren, ist insgesamt zufriedenstellend verlaufen.

Die Frage nach einer Behandlungsmöglichkeit dieser Erkrankung trat wohl gleichzeitig mit der ersten Beschreibung durch FRANQUE (1830) auf. So wurden seit dieser Zeit auch viele verschiedene Behandlungsvorschläge gemacht, wobei der Wert einer medikamentellen Therapie immer zweifelhaft blieb.

1963 berichtete SWITZER über den Einsatz von Sulfonamiden. Aber erst JANIAK (1967) blieb es vorbehalten, durch umfangreiche und exakte Versuche, eindeutig den großen Wert von Sulfonamidapplikationen bei der Bekämpfung der R. a. zu beweisen. Er konnte mit Hilfe von VESULONG-Gaben einen großen Schweineaufzucht und -mastbetrieb innerhalb von 1 1/2 Jahren von der R. a. sanieren und damit dessen wirtschaftlichen Ruin verhindern.

Die in ähnlicher Form durchgeführten eigenen Versuche bestätigten bei 7 von 9 bäuerlichen Betrieben die Möglichkeit der R. a.-Sanierung von Schweinebeständen durch den Einsatz des Sulfonamids VESULONG. In den 7 angeführten Betrieben war nach relativ kurzer Zeit (24 - 41 Wochen) eine Sanierung gegeben. Ebenso bedeutungsvoll erscheint es aber, daß es in diesen Betrieben in den letzten 6 Monaten der gesamten Beobachtungszeit, in denen dann keine weitere Behandlung neugeborener oder zugekaufter Tiere erfolgte, nicht zu erneuten Erkrankungsfällen kam. Damit ist natürlich die Gefahr einer erneuten Einschleppung keinesfalls gebannt. Diese Möglichkeit ist aber bekannter Weise auch nach der heute häufig empfohlenen Keulung eines R. a.-Bestandes mit anschliessender Neubesetzung gegeben.

Wie nochmals von OBEL (1969) unterstrichen, zeigte sich auch in den eigenen Versuchen die große Bedeutung einer ausreichenden Fütterung und guter hygienischer Verhältnisse. Die Fehlergebnisse in den Beständen VIII und IX sind so wahrscheinlich auf die sehr mangelhaften hygienischen Verhältnisse zurückzuführen. Beides sind Einmannbetriebe, in denen eine arbeitstechnisch sehr aufwendige Ferkelaufzucht fehl am Platze war. Zudem waren die Aufzuchtställe auf Grund schwerer hygienischer Mängel ungeeignet. Das fand auch seinen Niederschlag in ständig auftretenden Pneumonien bzw. dem Vorliegen der enzootischen Bronchopneumonie. Es lag also von vornherein eine sehr ungünstige Situation für den Erfolg der VESULONG-Therapie vor. In den anderen Betrieben waren dagegen die Voraussetzungen wesentlich günstiger. Die Stallhygiene und die Wartung der Ferkelaufzucht waren gut, die Schweine erhielten DLG-anerkannte Futtermittel und es wurde regelmäßig eine Prophylaxe mit Eisen, Vitaminen und Mineralstoffen durchgeführt.

Der gute Erfolg der VESULONG-Gaben bei der R. a.-Sanierung läßt ätiologisch die Infektionstheorie in den Vordergrund rücken. Die Wirkung des Sulfonamides muß zunächst darin gesehen werden, daß bei Behandlungsbeginn Tiere mit klinischen Zeichen einer R. a. eine Milderung des Krankheitsverlaufes erfahren. Bei latent infizierten Tieren wird das Infektionspotential gelöscht, zumindest aber wesentlich verkleinert. Durch diese zunächst vorgenommene Behandlung des gesamten Bestandes wird den nachgeborenen und zugekauften Tieren eine Umwelt mit verringertem Infektionsrisiko geschaffen. Hierdruch allein nicht zu verhindernde Infektionen dieser Tiere werden durch ihren Einschluß in die Behandlung kupiert. Bei den zugekauften Schweinen wird durch die Behandlung außerdem die Gefahr einer Neueinschleppung herabgesetzt.

Voraussetzung für den Erfolg dieses Behandlungszyklus ist aber die weitgehend von der Blutkonzentration abhängige Wirksamkeit des Sulfonamides. Nach DE FRENNE (1962) sind nun gerade mit Sulfamethylphenylpyrazol beim Schwein sehr

hohe und lang anhaltende Blutkonzentrationen zu erzielen, und damit ein optimaler bakteriologischer Effekt erreichbar. So kann damit gerechnet werden, daß durch die dreimalige, im Abstand von 24 Stunden durchgeführte, Applikation von 60 mg/kg Kpgw. SMP über etwa 80 Stunden ein Blutgehalt von mehr als 5 mg% gehalten wurde.

Dem Sulfonamid SMP muß neben der guten therapeutischen Wirkung auch, wie bereits von MULLING und Mitarbeitern (1965) angeführt, eine gute Verträglichkeit zugesprochen werden. Die beobachteten lokalen Nebenerscheinungen, die bei 11 von insgesamt 2177 behandelten Schweinen auftraten, können als unbedeutend angesehen werden. Die Ursache ist sehr wahrscheinlich in einer nicht ganz exakten subkutanen Applikation zu suchen.

Zur Frage der Wirtschaftlichkeit dieser R. a.-Bekämpfungsmaßnahme muß angeführt werden, daß durch das Medikament und die tierärztlichen Aufwendungen relativ hohe Kosten entstehen. JANIAK (1967) erbrachte in seinem Versuch jedoch den Nachweis, daß diese Kosten nicht der Sanierung eines Bestandes entgegenstehen. Im Vergleich zu den finanziellen Einbußen bei einer Radikalausmerzung des Bestandes und dem zu tätigenden Neuankauf von gesunden Zucht- und Mastschweinen erscheint die medikamentelle Sanierung nicht aufwendiger. Der Beginn einer Bestandsbehandlung sollte jedoch zur Kostensenkung möglichst nach Abstoßung von Schlachtschweinen und schwer erkrankten Tieren, d. h. bei einem verringerten Bestand erfolgen. Ferner bleibt zu prüfen, ob durch perorale SMP-Gaben gleich gute Erfolge zu erzielen sind, was ebenfalls verringerte Unkosten bedeuten würde.

Bevor aber in einem Betrieb die beschriebene R. a.-Sanierung mit SMP-Gaben versucht wird, sollte zunächst geprüft werden, ob die Betriebsverhältnisse (Fütterung, Hygiene, Arbeitskräfte) überhaupt einen Erfolg zulassen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

In 9 bäuerlichen Betrieben wurde der Versuch unternommen, eine Bekämpfung der Rhinitis atrophicans mit Hilfe von subkutanen Sulfonamidapplikationen (Sulfamethylphenylpyrazol, VESULONG, Fa. CIBA) durchzuführen.

Dazu erhielten zunächst sämtliche über 10 Tage alten Schweine der Betriebe 3 Tage lang täglich 60 mg/kg Kpgw. Sulfamethylphenylpyrazol. Jüngere Tiere und später geborene Ferkel sowie zugekaufte Tiere wurden ab dem 10. Lebenstag beziehungsweise nach der Einstellung,einer gleichen Behandlung unterzogen.

Insgesamt wurden nach diesem Schema 2177 Schweine behandelt. Bei Behandlungsbeginn zeigten von 1022 Tieren 293, das sind 29,9 %, eindeutige Symptome einer Rhinitis atrophicans.

In 7 der 9 Betriebe war nach 24 bis 41, im Mittel 29,5, Wochen der Schweinebestand frei von Anzeichen der Rhinitis atrophicans. Die beiden letzten Bestände konnten nicht vollständig von der Erkrankung befreit werden. Hier bestanden schwerwiegende Mängel bezüglich Haltung und Hygiene. Die Behandlung wurde, da keine Abstellung der Mängel erfolgte, abgebrochen.

Neben der guten Wirkung wies das VESULONG eine gute systemische und lokale Verträglichkeit auf.

Der Wert und die Wirtschaftlichkeit dieser Bekämpfungsmethode werden diskutiert.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ARBEITER, K. (1963) Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Schweineplacenta für Sulfamethylphenazol und Sulfachlorpyridazin. Dt. tierärztl. Wschr. 70, 349-353

2. BAKKER, D. D. (1959) Einige Erfahrungen bei der Bekämpfung der Rhinitis atrophicans des Schweines in Noord Limburg. Tijdschr. diergeneesk. 84, 426-433

3. BAKOS, K., A.L. OBEL, O. SWAHN u. H. WALZL (1960) "Inclusion-body-rhinitis" bei Ferkeln mit experimenteller Enzootischer Pneumonie. Zbl. Vet. Med. 7, 262-272

4. BEHRENS, H. (1962) Eine Stellungnahme zur Schnüffelkrankheit der Schweine. Der Tierzüchter 14, 99

5. BENDIXEN, H.C. (1958) Rhinitis chronica dystrophicans (s. atrophicans) suum. Wien. tierärztl. Mschr. 265, 330-333

6. BÖTTCHER, H. (1961) Was wissen wir über die Ursachen der Schnüffelkrankheit? Schweinezucht und Schweinemast 9, 135

7. BOHNHARDT, H. (1963) Erste Erfahrungen des Hessischen Schweinegesundheitsdienstes in der Feststellung und Bekämpfung übertragbarer Schweinekrankheiten.
Vet. med. Nachr. Heft 1, 4-14

8. BORN, v.d., J.M. (1958) Die Bekämpfung der atrophischen Rhinitis infektiosa in den Niederlanden.
Tijdschr. diergeneesk. 83, 915-919

9. BRAEND, M. u. J.L. FLATLA (1954) Rhinitis infektiosa atrophicans beim Schwein.
Nord. vet. med. 6, 81-122

10. BRION, A. (1954) Die ansteckende atrophische Rhinitis des Schweines.
Schweiz. Archiv Tierhk. 96, 493-502

11. BRION, A. u. P. COTTEREAU (1954) Die Rhinitis contagiosa atrophicans des Schweines.
Rev. med. vet. 105, 705

12. BRION, A. u. P. FONTAINE (1956) Presence d'une rickettsiale chez les avortons et nouveau nes de truies atteintes de rhinite atrophique.
Compt. rend. Acad. sc., Paris 242, 209-211

13. BRION, A. u. P. FONTAINE (1958) Étude sur la rhinité atrophique du porc. Les lesions nerveuses. Essai d'interprétation étiologiquelet pathogenique.
Canad. J.Comp. Med. 22, 88-95

14. BROWN, R. W., L. KROOK u. W. G. POND (1966) Atrophic Rhinitis in swine. Cornell Vet. 56, Suppl. 1, 128

15. BRÜGGEMANN, H. (1958) Zur Frage der Schnüffelkrankheit des Schweines. Schweinezucht und Schweinemast 6, 139-140

16. BUGEAC, T., C. BERBINSCHI, M. CHRISTESCU u. A. SOLNITZKY (1956) Studii a supra rinitei atrofice infectioase a porcului in R.P.R. Anu. Inst. Pat. Igiene.anim. 6, 47-73

17. CERVIO, G. u. A. SIRONI (1960) La rinite atrofica dei suini in Italia (nota preliminare). Vet. ital. 11, 85-90

18. COHRS, P. (1962) Einschlußkörperchen-Rhinitis beim Schwein. Wien. tierärztl. Mschr. 66, 603-607

19. CROSS, R. F. u. R. M. CLAFTIN (1962) Bordetella bronchiseptica induced porcin atrophic rhinitis. J. Amer. Vet. Med. Ass. 141, 1467-1468

20. DANNENBERG, H. D. u. R. RODEMERK (1966) Ein weiterer Beitrag zur Rhinitis atrophicans und enzootische Pneumonie der Schweine. Mh. Vet. Med. 21, 12-16

21. DE FRENNE, D. (1962) Untersuchungen über den Sulfonamidgehalt im Blute des Schweines nach Verabreichung von Sulfamethylphenazol und Sulfachlorpyridazin. Vet. med. Diss., Hannover

22. DONE, J. T. (1955) An "inclusion-body" rhinitis of pigs (Preliminary report). Vet. Rec. 67, 525-527

23. DREXLER, P. u. J. KRAJC (1966) Die Bedeutung des Röntgens für die Feststellung der Schnüffelkrankheit beim Schwein. Ref. Ldw. Zbl. Abt. IV (1967), S. 82

24. EIKMEIER, H. u. H. MAYER (1967) Untersuchungen zur Bekämpfung der Enzootischen Pneumonie der Schweine. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 80, 255-257

25. ENGLERT, H. K. (1960) Don'sche Einschlußkörperchen beim Schwein, enzootische Pneumonie der Schweine und Schnüffelkrankheit. Dt. tierärztl. Wschr. 67, 401-402

26. ERCEGAN, M. (1960) Die ersten Fälle von atrophischer Rhinitis bei Schweinen. Wien. tierärztl. Wschr. 81, 680-685

27. FLATLA, J. L. u. M. BRAEND (1953) Infectious atrophic rhinitis in pigs. Studies on the aetiology. XV. Int. Vet. Kongr., Stockholm, S. 180

28. FLATLA, J. L. (1955) Rhinitis atrophicans der Schweine. Bull. Off. internat. epizoot., Paris 44, 232-246

29. FLEISCHER, R. (1959) Die Schnüffelkrankheit des Schweines. Schweinezucht und Schweinemast 7, 151-153

30. FRANQUE (1830) Was ist die Schnüffelkrankheit der Schweine? Z. ges. Tierhk. 1, 75

31. GENOV, J. u. B. VACEV (1964) Die Ätiologie der infektiösen atrophischen Rhinitis bei Ferkeln. Ref. Ldw. Zbl. Abt. IV, S. 777

32. GLÄSSER, K. , E. HUPKA u. R. WETZEL (1961) Die Krankheiten des Schweines. Schaper Verlag, 412-414

33. GOTINK, W. M. u. W.v. ULSEN (1960) "Inclusion-body" rhinitis bij biggen. Tijdschr. diergeneesk. 85, 23-28

34. GWATKIN, R. (1955) Ein Beitrag zur atrophischen Rhinitis des Schweines mit besonderer Berücksichtigung gegenwärtiger Studien in Kanada. Vet. Rev. Annotations 1, 55

35. GWATKIN, R., A.H. CORNER u. C. L'ECUYER (1959) Rhinitis of swine. XI. Search for inclusion bodies during the development of atrophic rhinitis in artificially infected pigs. Can. J. comp. Med. 23, 84

36. GWATKIN, R. u. C. L'ECUYER (1960) Rhin. of Swine. XIV. Haematology of infected and normal pigs. Can. J. comp. Med. 24, 6-9

37. HARTWICH, J. u. A. NIGGESCHULZE (1966) Zur Frage der ätiologischen Beziehungen von Mykoplasman zur enzootischen Pneumonie und Rhinitis atrophicans der Ferkel. Tierärztl.Umsch. 21, 497-505

38. HENNING, M. W. (1954) Die R. a. infektiosa (Schnüffelkrankheit des Schweines). J. South. African Vet. Med. Ass. 25, 19-27

39. HEUER, G. (1957) Beitrag zur Ätiologie der Schnüffelkrankheit der Schweine. Vet. med. Diss., Berlin Humbold-Universität

40. HUBRIG, Th. (1966) Mykoplasmainfektion der Schweine. Mh. Vet. Med. 21, 761-767

41. HUTYRA, MAREK, MANNINGER u. MOCSY (1959) Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Fischer Verlag, Jena

42. IWANOW, B.G. u. W.J. BOGOLEPOW (1959) Zelleinschlüsse bei der R. a. der Schweine. Veterinarija Moscow 36, 68-69

43. JANIAK, M.I. (1967) Bekämpfung der durch Rhinitis atrophicans beim Schwein verursachten wirtschaftlichen Schäden mit Sulfamethylphenylpyrazol. Dt. tierärztl. Wschr. 74, 578-582

44. JANOWSKI, H. (1954) Ein Fall von Schnüffelkrankheit in Polen. Med. vet. Warszawa 10, 647, Ref. Vet. med. (1955), 331

45. JOHNSON, T. K., J. F. BONE u. J. E. OLDFIELS (1955)
Atrophic rhinitis in swine. I. Methods of control in a purebred herd.
North. Amer. Vet. 36, 191-195

46. KARATAI, H. (1954)
Eradication of infectious atrophic rhinitis from a herd of pigs.
Veterinariya Moscow 36, 32-33

47. KLEY, M. u. A. MAYR (1965)
Mikrobiologische Untersuchungen von Nasentupferproben und Lungen bei der enzootischen Pneumonie der Schweine.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 78, 444-449

48. KOCH, W., W. JÖCHLE u. K. H. KOLB (1961)
Zur Frage der Erblichkeit der Schnüffelkrankheit.
Wien. tierärztl. Mschr. 87, 681-683

49. KRISTENSEN, K. A. (1957)
Supercillin in der Praxis.
Medlensbl. danske Dyrlaegeforen 40, 211-213

50. LOCKEN, H. (1963)
Erhebungen über die Verbreitung der Rhinitis atrophicans im Lande Niedersachsen.
Vet. med. Diss., Hannover

51. LUKASCHOW, J. J., G. G. PETRENKO u. J. A. ANDRIJAN (1959)
Methods for prophylaxis of porcine atrophic rhinitis, especially treatment with streptomycin or sulphatiazole.
Veterinariya Moscow 36, 16-18
Ref. Vet. Bull. (1960), 829

52. Mc NABB (1948) Relationship between facial conformation and susceptibility to infections rhinitis in swine. Rep. Ontario Vet. Coll. 12

53. MITCHELL, D. u. A. H. CORNER (1958) An outbreak of "inclusion-body" rhinitis in pigs. Can. J. comp. Med. 22, 199-202

54. MULLING, M., F. KRAATZ u. W. RICHTER (1965) Untersuchungen an Rindern, Kälbern und Schweinen nach Applikation des Sulfonamids Sulfamethylphenylpyrazol (CIBA 18605-Ba) - Verträglichkeit, Verhalten in Körperflüssigkeiten und therapeutischer Wert. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 78, 425-431

55. NARDELLY, L. u. R. MAGAGNIN (1949) Contributo alla conoscenza della cosidetta "Mallattia russante" del meiale. Zooprofilassi 4, 1

56. OBEL, A.L. (1969) Neuere Erfahrungen über die Schnüffelkrankheit. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 208-210

57. PALLUDAN, B. (1958) Rhinitis med inklusionslegemer hos svin. En kasuistik meddelelse. Nord. vet. med. 10, 653-656

58. PASOV, T. V., M. J. KURBALA u. D. J. SEREDA (1965) Die Ätiologie der infektiösen atrophischen Rhinitis des Schweines. Veterinarija 42, 81-83

59. POINTER, J. (1962) Über die Rhinoskopie beim Schwein und ihre Verwendbarkeit zur Frühdiagnose der Rhinitis chronica atrophicans. Wien. tierärztl. Mschr. 49, 384-386

60. ROSS, R. F. (1964) Methods of identification of certain etiologic agents of atrophic rhinitis. Proc. 67th. Ann. Meet. U.S. Livestock Sanit. Ass. 512

61. RÜFFER, H. (1958) Praxiserfahrung mit der Schnüffelkrankheit des Schweines. Tierärztl. Umschau 13, 214-215

62. SCHAAF, v. d., A., (1960) Atrofische rinitis bij varkens. Tijdschr. diergeneesk. 85, 1437-1488

63. SCHIMMEL, D. (1966) Einige Beobachtungen zur Schnüffelkrankheit der Schweine. Mh. Vet. Med. 21, 56-58

64. SCHIMMEL, D. u. Th. HUBRIG (1965) Mycoplasmainfektionen bei Tier und Mensch unter besonderer Berücksichtigung der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine. Mh. Vet. Med. 20, 334-338

65. SCHÖSS, P. (1968) Stellungnahme zu dem Artikel "Ist das Auftreten der Schnüffelkrankheit (Atrophische Rhinitis) beim Schwein ein Ernährungsproblem?" Der Tierzüchter 20, 639-640

66. SCHÖSS, P. (1968) Beitrag zur Rhinitis atrophicans des Schweines. Dt. tierärztl. Wschr. 75, 601-604 u. 625-630

67. SCHOFIELD, F. W. u. T. L. JONES (1950) Pathologie und Bacteriologie der infektiösen atrophischen Rhinitis beim Schwein. J. Amer. Vet. Med. Ass. 116, 120-123

68. SCHOFIELD, F. W. u. UN IK CHUNG (1959) The introduction and spread of atrophic rhinitis of swine in Korea. J. Amer. Vet. Med. Ass. 135, 375-376

69. SCHUBERT, H. J. (1963) Untersuchungen über den Sulfonamidgehalt in der Milch von Mutterschweinen nach intramuskulärer Verabreichung von Sulfamethylphenazol und Sulfachlorpyridazin. Vet. med. Diss., Hannover

70. SCHULZE, W. u. K. REICHEL (1960) Beitrag zum Vorkommen der Rhinitis atrophicans des Schweines in Niedersachsen. Dt. tierärztl. Wschr. 67, 617-620 u. 647-649

71. SCHULZE, W. u. H. PLONAIT (1965) Möglichkeiten und Grenzen der Bekämpfung von Rhinitis atrophicans und enzootischer Pneumonie unter Praxisbedingungen. Vademecum Knoll 1965

72. SHUMAN, R. D., F. L. EARL, W. T. SHALKOPS u. C. G. DURBIN (1953)
Atrophische Rhinitis. I. Überwachung einer Herde. J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, 1-8

73. SHUMAN, R. D., F. L. EARL u. J. W. STEVENSEN (1956)
Schnüffelkrankheit. VI. Zusammenstellung einer von Schnüffelkrankheit freien Herde. J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 189-192

74. SOTOW, A. P. u. P. N. BLINOW (1961)
Untersuchungen über die Ätiologie der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine. Veterinarija 38, 32-36

75. SWITZER, W. P. (1956)
Studies on infectious atrophic rhinitis. V. Consept that several agents may cause turbinate atrophy. Amer. J. Vet. Res. 17, 478-484

76. SWITZER, W. P. (1963)
Vet. Med. 58, 571-574

77. SWITZER, W. P. (1964)
Infectious atrophic rhinitis. In: H. W. DUNNE, Diseases of swine. Ames, Jowa: The State university Press, 675

78. SWITZER, W. P. (1965)
Atrophic rhinitis today. J. Amer. Vet. Med. Ass. 146, 348-351

79. TACKEN, P. H. W. u. H. C. M. MEENS (1958)
Atrophische Rhinitis bei Schweine. Tijdschr. diergeneesk. 83, 905

80. TERPSTRA, J. I. u. J. P. W. M. AKKERMANN (1960) Enkele aantekenningen over atrofische rinitis. Tijdschr. diergeneesk. 85, 1222-1233

81. VOLINTIR, V., A. DUMITRESCU, J. RETTER, G. PREJBEANU, H. GRINDEANU u. E. URDEA (1957) Untersuchungen über die Schnüffelkrankheit des Schweines. Probleme zootechn. veterin. 9, 29-36 Ref. Ldw. Zbl. (1958), 1090

82. WALZL, H. L. (1967) Zum Begriff atrophische Rhinitis beim Schwein. Schweiz. Arch. Tierhk. 109, 481-486

Herrn Professor Dr. H.J. Heidrich danke ich für die Überlassung des Themas und für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Herrn akad. Rat Dr. M. Mülling danke ich für die wertvollen Hilfen bei der Gestaltung der Arbeit.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Kreisveterinärdirektor Dr. Flaßhoff für die freundliche Unterstützung und den allzeit verständnisvollen Rat.

Der Fa. CIBA, Basel, danke ich für die großzügige Bereitstellung von Versuchspräparaten.

Lebenslauf

Am 25. Oktober 1938 wurde ich, Bernhard Elfering, als Sohn des Bauern Bernhard Elfering und seiner Ehefrau Anna, geb. Zurholt, in Schöppingen, Kreis Ahaus, geboren.

Von 1944 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Eggerode, Kreis Ahaus und von 1951 bis 1960 das humanistische Gymnasium in Burgsteinfurt, wo ich 1960 das Abitur ablegte.

Vom April 1961 an studierte ich Tiermedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Dort legte ich im August 1966 das Staatsexamen ab.

Meine Approbation als Tierarzt erhielt ich im März 1967.